

REVUE NEUROLOGIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE :

PIERRE MARIE — H. MEIGE — A. SOUQUES
GEORGES GUILLAIN — GUSTAVE ROUSSY
P. BÉHAGUE — I. BERTRAND — R. GARCIN.
J. LHERMITTE. — P. MOLLARET

Secrétaire général : P. Mollaret
Secrétaires : M^{me} Mollaret, P. Béhague

Tome 71 - 1939

1^{er} SEMESTRE

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS

To

L

(
ver
ton
la

po
pr
zon

C
his
élé
Bet
I
exi
l'ai
I
un
l'an
noy
I
sing
C
die
Tie
C
bie
le r

Pu

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES EFFETS, CHEZ LE SINGE, DE L'ABLATION DES LOBES PRÉFRONTAUX

PAR

Robert MESSIMY

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
chef de clinique à la Salpêtrière.

(Les éléments de ce travail furent recueillis à l'Université de Yale (New-Haven, U. S. A.) dans le laboratoire de Physiologie, dirigé par le Dr J. F. Fulton, pendant un séjour du 1^{er} octobre 1936 au 31 décembre 1937, offert par la Fondation Rockefeller.)

Avant de passer en revue ces effets, il importe de définir à quoi correspondent les lobes frontaux chez l'animal. On distingue chez le singe, d'après les importants travaux de *Brodmann*, de *Vogt*, de *Campbell*, une zone motrice, une zone prémotrice et une zone préfrontale (voir fig. 1).

Chez le macaque et le chimpanzé la zone motrice (area 4 de *Brodmann*) est caractérisée histologiquement par le développement considérable et la disposition régulière des éléments pyramidaux de la 3^e et de la 5^e couche, celle-ci contenant les cellules géantes de Betz. Cette variété de cortex est dite agrulaire, car les 2^e et 4^e couches y font défaut.

Dans la zone prémotrice (area 6 de *Brodmann*) les cellules de Betz disparaissent. Elles existent encore raréfiées dans la zone de transition comprise entre l'aire motrice et l'aire prémotrice. Les couches granulaires assez minces sont bien distinctes.

La zone préfrontale, qui comprend les areas 9, 10, 11 et 12 de *Brodmann*, est formée par un isocortex typique à 6 couches granulaires distinctes, à petites cellules. Chez le singe, l'area 9 de *Brodmann* est la plus étendue et présente d'importantes connections avec les noyaux médians du thalamus.

Il faut remarquer avec Nissl la similarité entre les lobes frontaux chez l'homme et le singe.

Cet auteur écrit :

« Diese Stirnhirnrinde ist histoarchitektonisch so charakteristisch gebaut, dass ueber die anatomische gleichwertigkeit dieser « granularen » Stirnhirnrinde bei mensch und Tier kein Zweifel bestehen kann. »

Ces différentes zones sont reconnaissables chez le singe, dont les lobes frontaux sont bien développés : ils occupent, d'après *Brodmann*, 11,3 % de la totalité du cortex chez le macaque ; 16,9 % chez le chimpanzé ; chez l'homme, d'après le même auteur, les lobes

frontaux occupent 29 % de la totalité du cortex. Mais chez d'autres animaux, les lobes frontaux sont moins importants : chez le chien, ils occupent, d'après Brodmann, 6,9 % du cortex total et chez le chat seulement 3,4 %. Aussi est-il difficile chez ces animaux, tant par la méthode d'excitation que par celle des ablations, de limiter ses effets à une zone bien définie. Le singe est l'animal de choix.

Nous traiterons successivement :

1. — Les méthodes que nous avons employées.
2. — Les résultats obtenus.
3. — La confrontation de ces résultats avec les travaux antérieurs.

1. — MÉTHODES.

I. — *Méthode opératoire.* — Les opérations furent effectuées en un ou deux temps avec les règles d'aseptie et les méthodes d'ablation neurochirurgicales adaptées aux primates infra-humains par J. F. Fulton. Tous les animaux furent opérés par lui, avec notre aide ; grâce à la rigueur de ses méthodes chirurgicales, nous avons pu étudier des animaux en parfaite condition et présentant des lésions exactement déterminées.

On s'efforça, sur chaque animal, d'extirper tout le tissu situé en avant du bras inférieur du sillon arqué, ce qui inclut toutes les zones 9, 10, 11 et 12 de Brodmann, mais épargne la zone 8 (zone de contrôle des mouvements de latéralité oculaire). A l'autopsie de tous les animaux, l'examen des cerveaux démontra que la substance grise des zones 9, 10, 11 et 12 de Brodmann se trouvait extirpée, en totalité ou très peu s'en faut, sans que soient lésés ni la zone 6 (excepté dans la mesure où il fallait évaluer sa limite antérieure), ni les noyaux gris centraux.

Chez un animal, à l'ablation des lobes préfrontaux, on ajouta l'ablation de la zone prémotrice (area 6 de Brodmann).

II. — *Choix de l'animal.* — Sur les six animaux dont nous donnons le protocole, deux appartenaient à l'espèce *Pithecus (macacus rhesus)*, quatre à l'espèce mangabey (*cercocebus torquatus atys*). Les animaux de cette dernière variété présentent des avantages appréciables : ils sont faciles à manier, de caractère plus doux que les macaques ; leur intelligence paraît vive. Enfin le rapport, chez le mangabey, des lobes frontaux au reste du cortex cérébral est égal (et vraisemblablement un peu supérieur) à celui du macaque rhesus.

III. — *Méthodes d'examen clinique.* — La description détaillée de ces méthodes dépasserait les limites assignées à cet article. Nous nous bornerons à dire qu'elles doivent être appliquées d'une manière rigoureusement semblable avant comme après l'opération. C'est l'étude postopératoire de quatre mangabey qui nous amena à la présente étude. Nous pûmes ainsi nous convaincre de la nécessité absolue de confronter les examens pré- et postopératoires. Ce travail est basé sur six observations où cette confrontation eut lieu.

Il faut étudier, en particulier :

1° *La manière d'être et la tendance affective de l'animal* : instincts de protection, de défense, réactions de peur, de colère, faim, instinct sexuel, etc...

2° *Son état neurologique* : démarche, tonus musculaire, réflexes tendineopériostés et cutanéomuqueux, réactivité. Les examens doivent être répétés et faits dans des conditions relatives de calme. L'étude de la réactivité est particulièrement difficile à étudier : il faut faire la part, en effet, de l'état d'excitation où se trouve l'animal au moment de l'examen, de la production possible de réflexes conditionnés, de la sommation des stimulations, etc...

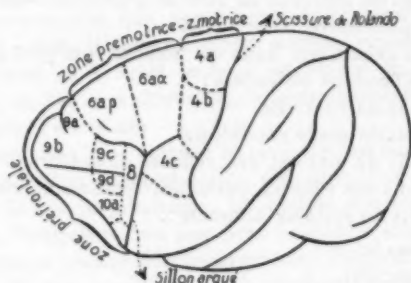


Fig. 1. — Représentation cytoarchitecturale du cerveau de singe, d'après Brodmann, modifié par Vogt. — La zone motrice correspond à la zone 4, la zone préfrontale correspond aux zones 6 a α et 6 a β. La zone oculaire occupe la zone 8. Les zones préfrontales occupent les zones 9, 10, 11 et 12 ; les zones 11 et 12, situées sur la face orbitaire, ne sont pas représentées ici.

3° *L'activité* : pour l'enregistrer, nous avons utilisé une grande cage, sous le plancher de laquelle on place deux larges coussins pneumatiques, reliés eux-mêmes à un appareil inscripteur type Marey. On y laisse l'animal pendant plusieurs jours de suite et l'on peut établir les variations d'activité avec la nourriture, le jeûne, la lumière.

IV. — *Examens spéciaux*. — Nous ne pouvons énumérer les détails concernant ces examens, qui méritent une étude spéciale.

La même formule peut en résumer le principe directeur : les méthodes doivent être rigoureusement semblables avant comme après l'opération, les examens doivent être répétés à plusieurs reprises.

Nous avons pratiqué les examens suivants :

1° *Examens radioscopiques du tube digestif*, et notamment mesure du temps d'évacuation gastrique d'une solution barytée ;

2° *Administration de carmin*, pour apprécier la rapidité du transit gastro-intestinal ;

3° *Examen macroscopique et microscopique des selles* ;

4° *Etude de la régulation cardiaque, par la méthode électrocardiographique*, après injection intraveineuse d'adrénaline ;

5° *Elimination rénale* : quantité d'urines par 24 h., densité des urines, quantité d'eau bûe par 24 h., tolérance rénale au dextrose administré par voie gastrique ;

6° *Etude pharmacologique* : étude des réactions neurovégétatives après injection de différentes substances (adrénaline, atropine, bulbo-capnine, morphine, mécholy, pilocarpine, strychnine) à doses très faibles ;

7° *Autopsie* : Après injection d'une solution formolée à 10 %.

2. — CONCLUSIONS TIRÉES DES RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX.

Ces conclusions ne diffèrent en rien de celles que nous avons publiées, dans un exposé préliminaire, avec J. Finan.

Comme nous l'avions fait dans cet exposé, on peut grouper ainsi les principales modifications observées :

1° Modifications de l'activité.

2° Modifications du mode réactionnel.

3° Modifications du tonus et des réflexes de posture.

4° Modifications des réflexes périostés, tendineux, cutanéomuqueux.

5° Modifications du système autonome.

Nous ajouterons ici :

6° Examens spéciaux.

7° Modifications de l'état général.

8° Modifications des mouvements oculaires.

9° Résultats de l'autopsie.

1° *Modifications de l'activité*. — L'observation directe aussi bien que l'enregistrement graphique démontrent les modifications de l'activité après l'ablation préfrontale bilatérale.

L'examen d'autres animaux, non relaté ici, nous permet d'ajouter qu'après ablation préfrontale unilatérale, on observe des modifications de l'activité du même ordre mais beaucoup moins accentuées.

Très vite après l'opération, le jour même ou les jours suivants, on remarque le changement d'activité de l'animal. Celui-ci, dans cette première période postopératoire, présente une déficience profonde de l'activité et de l'initiative des mouvements ; il reste dans un coin de la cage, la tête rétractée, les membres en flexion-adduction, les mains et les pieds appuyés contre la paroi grillagée. Cette attitude *recroquevillée* (voir fig. 2) donne à l'animal un air de méditation apparente qu'avaient noté Baruk et de Jong dans leurs études sur la catatonie bulbo-capnique. Nous verrons que cette attitude est conditionnée par des troubles du tonus musculaire. Contrastant avec cette apathie, apparaissent dès cette période des mouvements brusques, rapides, de caractère stéréotypé, mouvements circulaires généralement. Ces mouvements sont provoqués par des stimulations externes, sensibles ou sensorielles (bruits, p. ex., et internes (émotion, faim, etc.)... Dans la première période postopératoire, l'activité est diminuée dans l'ensemble, l'animal est hypocinétique. Cet état apathique coïncide avec des manifes-

tations parasympathiques (ou, si l'on préfère, « d'inertie sympathique ») : ralentissement du rythme cardiaque, transpiration excessive des extrémités, brusques réactions vasomotrices ; à ces symptômes il faut joindre l'hypertonie extrapyramidale et la tendance cataleptique.

Cette première période dure deux à trois semaines ; petit à petit les mouvements stéréotypés augmentent de fréquence et, après un mois ou deux, l'activité devient presque *incessante*.

Cette augmentation d'activité, il faut le noter, coïncide avec la diminution de l'hypertonie extrapyramidale et de la tendance cataleptique. L'activité garde le caractère automatique et stéréotypé : l'animal tourne en rond dans sa cage, vers la droite ou vers la gauche, d'un mouvement très rapide, ne s'interrompant que pour saisir hâtivement des parcelles de nourriture ou de son qu'il épluche d'une manière stéréotypée. Certains animaux pirouettent sans arrêt, comme un clown au cours de « sauts périlleux ». Notons, dans ces pirouettes, la participation prédominante des muscles de la tête et du tronc.

Les stimulations, d'origine externe ou interne, agissent nettement sur l'activité, ce que traduit l'augmentation d'amplitude et de fréquence des oscillations sur la courbe graphique. La lumière joue un rôle important ; dans l'obscurité, l'animal reste à peu près immobile, mais les bruits, les émotions provoquent encore des mouvements. Pendant la nuit, l'animal reste immobile. Si l'on essaie de saisir l'animal dans sa cage, au lieu d'essayer de s'échapper, il se met à tourner en rond ou à pirouetter à un rythme très rapide. La vue d'aliments provoque la même accélération. Chez une femelle, dont l'observation n'est pas publiée ici, nous avons remarqué l'augmentation d'activité avant chaque période menstruelle. Les variations de l'activité générale en relation avec les périodes d'activité digestive paraissent obéir au rythme normal : l'animal est plus actif en période de jeûne qu'en période digestive ; il est fréquent de noter des arrêts assez prolongés dans la période postprandiale et lorsque l'animal est saturé de nourriture.

En résumé, ces singes sont devenus des *automates*, répondant par des réflexes immédiats aux sollicitations externes et internes.

2^o Modifications du mode réactionnel.

a) *Secousses cloniques*. — Dès après l'opération, on voit apparaître des mouvements extrêmement brusques de projection de la tête et du tronc, accompagnés de flexion et d'adduction des segments proximaux des membres. On peut provoquer ces secousses par diverses stimulations (toucher, piqure, bruit...) mais plus spécialement par les changements de position ou les percussions de la tête et du tronc. La recherche des réflexes axiaux les détermine avec électivité.

Ces secousses cloniques sont constantes. Elles étaient particulièrement marquées chez un animal.

Au cours de l'évolution, ces secousses s'atténuent et finissent par disparaître, après un ou deux mois. Elles surviennent à nouveau dans cer-

taines circonstances, notamment au sortir d'une anesthésie barbiturique. Le phénomène rappelle le sursaut physiologique, mais, dans nos cas, les réponses ont un caractère de brusquerie, de violence très spécial. Elles ont aussi un caractère d'automatisme et l'animal ne peut les réfréner.

On peut rapprocher ces manifestations de certains faits récemment décrits par P. Bize, chez des enfants atteints d'encéphalopathie congénitale, sous le nom de *sursaut pathologique*.

b) *Surréactivité diffuse*. — Outre les réactions précédemment décrites, les animaux réagissent d'une manière excessive à diverses stimulations. Cette surréactivité apparaît très vite après l'opération et persiste au cours de l'évolution. Elle est particulièrement marquée pour les stimulations douloureuses: piqûre, pincement, pression musculaire, pression des nerfs et notamment du trijumeau, pression des testicules chez le mâle. Le chaud et le froid, s'ils sont élevés, déterminent aussi des réactions de défense. Ces animaux paraissent nettement hyperesthésiques; lorsqu'on les prend dans les bras, ils retirent brusquement leurs pattes, pour éviter le contact; chez un animal (non publié ici), la simple vibration d'un diapason au niveau d'une surface périostée suffisait à provoquer d'intenses réactions de défense. Dans tous ces cas, les réactions de défense ont un caractère de constance et de brusquerie réflexe très spécial. L'excitabilité sensorielle est également accrue: les animaux présentent le réflexe d'aveuglement à la lumière, avec du larmoiement, ils réagissent exagérément au bruit.

On pourrait penser que cette surréactivité est due à une irritabilité d'origine psychique, à une peur irraisonnée; aussi est-il intéressant d'observer cette hyperesthésie lorsque l'animal est au calme dans sa cage. Si on lui donne un morceau de glace, on observe qu'en l'absence de toute maladresse (car ces animaux peuvent présenter une apraxie légère, d'ailleurs transitoire) l'animal ne peut plus tenir le bloc de glace dans les mains, il doit sans cesse le faire passer d'une main à l'autre ou le poser sur le plancher de sa cage, où il le lèche directement. Si on lui donne un oignon à manger, ses yeux se mettent à larmoyer et son visage traduit par des grimaces expressives le picotement nasal et oculaire.

Eufin ces symptômes coïncident avec des troubles paresthésiques d'un type particulier: dès les premiers jours postopératoires, l'animal se gratte souvent et spécialement les extrémités, les mains et les avant-bras, les pieds et les jambes et surtout la queue qui devient rapidement le siège d'une irritation chronique à son extrémité. L'animal gratte aussi sa tête, notamment les oreilles et le nez. Parfois les singes ont de très brusques mouvements des mains, comme s'ils avaient reçu une légère décharge électrique. Plus rarement on les voit mordre leurs propres membres, soit unilatéralement soit bilatéralement; le fait a été signalé déjà par Golz, par Blanchi.

Ces troubles persistent, semble-t-il, d'une manière permanente; nous les avons notés régulièrement à la fin du jour, dans la période précédant le sommeil. Comme nous l'écrivions déjà, ces faits présentent une certaine

analogie avec les troubles sensitifs produits par J.-G. Dusser de Barenne et O. Sager après injection de très faibles doses de strychnine dans le thalamus du chat et du singe.

Cette surréactivité existait chez tous nos animaux ; néanmoins il y avait, dans l'Observation I (résumée plus loin), une curieuse dissociation des troubles sensitifs ; les troubles existaient, mais l'animal ne réagissait pas aux stimulations provoquées lorsqu'il devenait cataleptique ; à cet état cataleptique succédaient des crises d'excitation hystériforme où tout examen était impossible. *L'exagération des réactions instinctives*, signalée par de nombreux auteurs, nous paraît un des éléments de cette surréactivité diffuse : exagération des instincts de défense ou de protection, voracité, colère, peur, sexualité. Là encore, on retrouve la brusquerie et le manque d'inhibition qui aboutissent à une perturbation profonde des manifestations instinctives. Un fait nous paraît capital : *la personnalité affective de chaque animal reste semblable, mais exaltée*. Un animal à tendance coléreuse sera plus coléreux après l'opération, un animal doux sera plus doux, un craintif plus craintif. Le fait est dû, à notre avis, à la libération de la personnalité neurovégétative de chaque animal.

Notons ici encore la *modification du cri*, qui prend une tonalité plus élevée qu'avant l'opération et le caractère de réponse immédiate, automatique, aux stimulations d'origine externe ou interne.

3^o Modifications du tonus et des réflexes de posture.

Nous avons rangé les *secousses cloniques* parmi les modes réactionnels : mais elles sont, à n'en pas douter, l'expression d'une libération des centres régulateurs du tonus.

Cette libération se traduit encore par des phénomènes d'*hypertonie du type extrapyramidal* : nous avons décrit l'attitude « *recroquevillée* » de ces animaux, aussitôt après l'opération. Elle est due surtout à la rétraction de la tête par *hypertonie des muscles de la nuque*. Dès les premiers jours, la flexion de la tête en avant provoque une vive réaction de défense, avec secousses cloniques et souvent cri douloureux. Cette réaction est encore déterminée par l'extension forcée des membres inférieurs, du fait de l'*hypertonie des muscles du dos*, surtout si on la combine avec la flexion de la tête en avant. Au contraire, l'extension de la tête en arrière ou la flexion forcée des membres inférieurs, ou ces deux manœuvres associées ne déterminent aucune réaction de défense. Une semaine environ après l'opération, l'*hypertonie* des muscles de la nuque et du dos est très accentuée ; on note la saillie des muscles trapèzes, la palpation vérifie l'état de contraction de ces muscles et des muscles du dos, dans la région lombaire en particulier. Chez un animal, nous avons observé une crise tonique très nette avec extension forcée de la tête (Observ. I). *L'hypertonie des membres* n'apparaît nettement en général que 7 à 10 jours après l'intervention. Elle est du type extrapyramidal, prédomine à la partie proximale des membres, respecte la partie distale, intéresse aussi bien les fléchisseurs que les extenseurs. Elle est plus marquée sur les muscles

adducteurs, ce qui rend l'abduction des membres difficile et explique l'attitude recroquevillée des animaux. Il est fréquent, lorsqu'on mobilise les membres, de percevoir la classique sensation de roue dentée.

Le tonus des membres varie, on le sait, avec les règles de Magnus et de Klein, c'est-à-dire en fonction des positions de la tête et du cou. Pour étudier les variations du tonus des membres en fonction des positions de la tête (c'est-à-dire en fonction des inclinaisons labyrinthiques) dans l'espace, il faudrait immobiliser dans un plâtre les trois segments tête, cou et tronc afin de laisser immuable la position de la tête par rapport au cou et au tronc. Nous nous sommes bornés à étudier les variations de l'hypertonie en fonction des réflexes toniques du cou, régis eux-mêmes par les labyrinthes. Si, l'animal étant sur le dos, la tête est inclinée latéralement, le tonus des membres supérieur et inférieur (celui-ci à un moindre degré) augmente du côté du menton et diminue du côté de la nuque. Par exemple, si le menton est incliné vers la droite, l'hypertonie des membres gauches diminue. Et vice versa. Nous avons constamment retrouvé ces variations.

L'hypertonie des membres persiste 4 à 6 semaines, puis s'atténue et finit par disparaître ; l'hypertonie des muscles du cou et du dos s'atténue aussi, mais la flexion de la tête en avant ou l'extension des membres restent malaisées et provoquent une réaction de défense.

Parallèlement à l'évolution de cette hypertonie, on constate chez tous les animaux une *exagération nette des réflexes de posture*. Comme nous l'écrivions avec J. Finan : « Si l'on définit la catalepsie comme un état où se trouvent associés un haut degré de plasticité de la musculature du squelette et la suspension de l'activité volontaire, ces singes présentent une *tendance cataleptique nette*. Si l'on étend les animaux sur le dos et si l'on obtient chez eux un état de tranquillité, les positions imprimées passivement aux membres sont maintenues par l'animal jusqu'à ce qu'un changement de position ou qu'une stimulation viennent à le déranger. » Le visage prend aussi un aspect figé très spécial. Il faut noter que le maintien des positions se fait d'une manière antigravitaire ; ce phénomène est facile à démontrer pour les membres, on peut aussi le mettre en évidence pour les muscles de la nuque et la région lombaire sur deux billots de poids, l'animal fait le pont, soutenu seulement par ces deux points d'appui (voir les fig. 3 et 4 ; clichés pris chez l'animal I). Il faut insister sur la *fragilité* de cette tendance cataleptique : pour la mettre en évidence, il faut immobiliser l'animal, parfois de force ; l'animal reste figé pendant une durée variable puis devient brusquement très excité à la suite d'une stimulation externe (changement de position, en particulier) ou interne (frayeur p. ex.). Cette excitation, succédant d'une manière soudaine à l'état cataleptique, est très spéciale. Elle était au maximum dans l'observation I, où l'état cataleptique était le plus accentué et elle réalisait un véritable état *hystérisforme*. Les états cataleptiques, le fait nous paraît capital, coïncident avec des signes traduisant la prédominance parasymphathique (ou l'inertie sympathique) : pupilles peu dilatées si l'on considère

que le regard est perdu au loin, sudation des extrémités, brusque vasodilatation des téguments, ralentissement du cœur.

Au contraire, dans la période d'excitation consécutive, tout se passe comme s'il y avait une décharge sympathique : signes de colère et d'effroi, érection pilomotrice, dilatation pupillaire. Il est très difficile d'étudier la réactivité à ce moment, tout porte à croire qu'elle est très exaltée. Au contraire, lorsque l'état cataleptique est très accentué (Observ. I), la réactivité douloureuse est abolie. Lorsqu'il y a seulement tendance cataleptique, comme c'est le cas le plus fréquent, les stimulations douloureuses font cesser l'état cataleptique.



Fig. 2. — Attitude « recroquillée » chez un macaque, pendant la première semaine postopératoire. Obs. 4.

A côté de cette *catalepsie provoquée*, il existe une *catalepsie spontanée* : brusquement, au cours de mouvements, on voit l'animal s'arrêter et garder une attitude figée pendant quelques instants. Le phénomène rappelle les faits de *barrage* (Sperrung) décrits par Kraepelin dans la catatonie humaine. Nous avons dit que la tendance cataleptique évolue parallèlement avec l'hypertonie extrapyramidale ; mais l'exagération des réflexes de posture apparaît avant que l'hypertonie soit nette et elle persiste à une période où l'hypertonie n'est plus perceptible par la mobilisation des membres. Elle semble donc l'expression d'une hypertonie atténuée. Elle prédomine parfois d'une manière unilatérale sur les membres ; dans l'observation I, où l'opération eut lieu en deux temps, l'hypertonie prédomina du côté controlatéral à la première intervention, mais fut nettement renforcée par l'ablation bilatérale des lobes préfrontaux.

En résumé, on assiste au développement, après l'ablation préfrontale, d'une hypertonie extrapyramidale prédominant sur les muscles de la nuque et du

du dos, variant aux membres en fonction des réflexes toniques du cou. Cette hypertonie augmente peu à peu, reste manifeste pendant 4 à 6 semaines, puis diminue progressivement. Parallèlement à l'hypertonie apparaît une exagération des réflexes de posture, qui peut subsister lors même que l'hypertonie n'est plus nettement perceptible.

Observation 1 (très résumée).

Mangabey mâle, arrivé au laboratoire en mars 1935, à l'âge présumé de 18 mois. Animal très vigoureux, de caractère sauvage.

Examens cliniques préopératoires : rien d'anormal à signaler.

26 février 1937. — Poids : 4.725 gr.

Première opération : ablation des lobes préfrontaux à gauche.

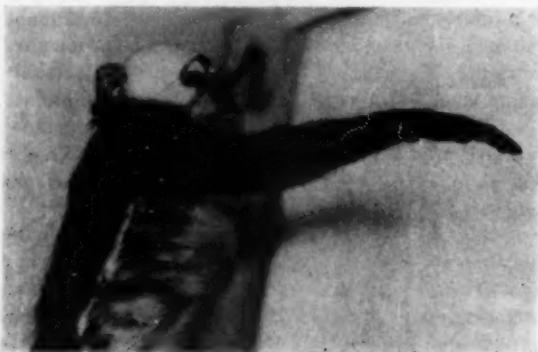


Fig. 3. — Etat cataleptique (Observo. I) ; cliché pris un mois après la 1^{re} intervention.

Quelques heures après l'opération, on observe des secousses cloniques de la tête et du tronc, après changement ou stimulation émotionnelle.

Pendant l'examen, l'animal est pris d'une *crise tonique* intéressant les muscles du cou ; les yeux sont demi-clos, la langue fait saillie hors de la bouche.

A partir du 5^e jour, on note une légère exagération des réflexes de posture à droite surtout, une activité stéréotypée alternant avec des périodes dépressives, une transpiration excessive des pattes. Les réflexes ne paraissent pas modifiés. Réactions exagérées à la piqure, surtout sur le côté droit du corps.

11 mars 1937. — Poids : 4.500 gr.

Deuxième opération : ablation des lobes préfrontaux à droite.

Après l'opération, l'animal présente des secousses cloniques de la tête et du tronc, accompagnées d'extension brusque des membres inférieurs.

2^e jour : attitude « recroquevillée » typique... Après stimulation, mouvements circulaires rapides stéréotypés.

4^e jour : mêmes signes. En outre, l'examen montre une hypertonie du type extrapyramidal sur les membres droits ; les réflexes tendineux surtout à droite sont plus vifs, moins soutenus. La réactivité aux stimulations douloureuses est accrue ; la pression du trijumeau dans la région sous-orbitaire provoque une réaction de défense, surtout à droite. Tous ces symptômes prédominent à droite, donc sur le côté controlatéral par rapport à la première opération.

En outre, tremblement intermittent, ou mieux secousses cloniques à faible amplitude du bras et de l'avant-bras droits.

A partir du 5^e jour : tendance cataleptique indiscutable qui s'accroît les jours suivants : aspect figé du visage, regard perdu au loin avec pupilles en dilatation modérée, exagération très marquée des réflexes de posture et maintien des positions antigravifiques pour tout le corps (tête, tronc, membres). Respiration superficielle à 60 par minute, bruits du cœur lents (180 à 190 par minute). Hypertonie du type extrapyramidal, intéressant les muscles du cou, du tronc et des membres, surtout nette à droite.

Au cours de l'état cataleptique, l'animal ne réagit absolument pas aux stimulations douloureuses : piqûres, pincement et même brûlure. On note des troubles vaso-moteurs : une rougeur marquée des téguments, sur les parties découvertes, apparaissant par paroxysmes, une sudation extrême des extrémités, sur leur face palmaire. L'odeur de l'animal est devenue très forte et désagréable.

L'animal passe brusquement de l'état cataleptique à un état d'excitation très vive,



Fig. 4. — Etat cataleptique : attitude de fakir (Observ. I) ; cliché pris 5 mois après la 1^{re} intervention. L'animal, sur le dos, ne repose que par deux points d'appui, nuque et région sacrée. Le tronc « fait le pont » entre ces deux points d'appui.

avec agitation désordonnée, cris, dilatation pupillaire, réaction pilomotrice. Ces états si différents s'installent l'un et l'autre avec une extraordinaire soudaineté.

Dans sa cage, l'animal présente des périodes d'apathie alternant avec une activité stéréotypée. En outre, il a des *paresthésies spontanées* : il gratte fréquemment l'extrémité de sa queue, ses pieds et ses mains, la face, les oreilles ; il ne peut manger d'oignon sans lacrymation marquée, ne peut tenir un morceau de glace dans les mains.

A partir du 15^e jour, l'hypertonie paraît distribuée d'une manière égale à droite et à gauche. L'effet des réflexes toniques du cou sur l'hypertonie est très net. Les réflexes tendineopériostés et cutanéomuqueux sont exagérés. L'exagération des réflexes médians est particulièrement nette : naso-palpébral, avec diffusion au muscle releveur de la lèvre supérieure et aux muscles du menton ; mentonnier ; sternopectoral et médiopubien.

A partir du 40-50^e jour environ, l'activité s'accroît nettement, devient incessante, elle reste stéréotypée et s'exagère après diverses stimulations (lumière, bruit, peur, faim, etc...). Par contre, l'état cataleptique persiste, mais atténué et variable d'intensité aux différents examens. Même état de non-réactivité douloureuse au cours des périodes cataleptiques ; mêmes états hystériformes ; persistance des *paresthésies* spontanées. Réflexes médians moins vifs ; persistance des troubles vaso-moteurs.

Examens spéciaux (voir plus loin les résultats d'ensemble).

L'animal fut sacrifié le 15 décembre 1937, neuf mois après la seconde opération ; il

présentait un bon état général, un état neurologique inchangé. L'examen du cerveau vérifia l'extirpation des areas 9, 10, 11 et 12 de Brodmann, l'intégrité des areas 6 et 8 ainsi que des noyaux gris centraux.

4° Modifications des réflexes tendineopériostés et cutanéomuqueux. Réflexes pupillaires.

Après un certain délai suivant l'opération, on assiste à une *exagération de la vivacité des réflexes*. Cette exagération est surtout manifeste en ce qui concerne les réflexes médians ou axiaux, où elle apparaît en premier lieu. C'est généralement une semaine après l'ablation préfrontale qu'on observe la vivacité de ces réflexes : réflexe naso-palpébral (qui diffuse au muscle releveur de la lèvre supérieure et au muscle mentonnier), réflexe du menton, réflexes sterno-pectoral et médio-pubien. La vivacité de ces réflexes peut s'atténuer au cours de l'évolution, mais elle reste plus grande qu'avant l'intervention ; elle peut s'exagérer à nouveau dans certaines conditions, par exemple au sortir de l'anesthésie barbiturique (où la percussion axiale peut déterminer aussi des secousses cloniques).

Les réflexes des membres ne paraissent nettement modifiés que deux ou trois semaines après l'intervention. Leur réponse devient plus brusque, suivie d'une chute immédiate ; il est difficile parfois de mettre en évidence cette exagération aux membres supérieurs, mais aux membres inférieurs on y arrive plus facilement.

L'exagération des réflexes rotuliens est nette : celle du réflexe tibio-fémoro-postérieur l'est également et provoque une réponse contrôlatérale d'adduction.

Chez les animaux à tendance cataleptique franche, la percussion répétée du tendon rotulien détermine une fixation de l'attitude en extension du membre inférieur.

Parmi les réflexes cutanés, les réflexes abdominaux deviennent plus vifs. L'excitation cutanée plantaire détermine constamment un retrait immédiat des orteils et du pied sur la jambe ; le phénomène paraît involontaire et traduit vraisemblablement une légère libération de l'automatisme médullaire, de même que l'exagération des réflexes.

Parmi les réflexes muqueux, les réflexes cornéens deviennent très vifs. Les réflexes pupillaires sont conservés ; dans l'obscurité les pupilles sont nettement dilatées ; sous l'effet de la lumière, elles se contractent modérément mais d'une manière non soutenue. Pour les animaux présentant le réflexe d'aveuglement, il faut immobiliser leur tête durant l'examen et n'employer qu'une lumière peu intense. Le réflexe d'accommodation, lorsqu'on peut l'observer, est très marqué.

Ajoutons ici que l'olfaction persiste malgré l'intervention.

5° Modifications du système autonome.

Ces troubles sont constants. Comme nous l'écrivions avec J. Finan, « on voit survenir diverses manifestations. Les unes peuvent être, d'après

les idées modernes, qualifiées de sympathiques : signes de colère, tendance à mordre, érection pilomotrice, dilatation pupillaire. Les autres méritent plutôt le nom de parasympathiques (ou, si l'on préfère, sont causées par une « inertie sympathique » selon la formule de Claude et Santenoi) : transpiration excessive des extrémités, brusques réactions vaso-motrices, périodes de complète apathie ».

Nous avons vu que les réactions parasympathiques coïncident avec l'état cataleptique, les réactions sympathiques avec l'état d'excitation qui lui succède.

Étudions quelques-unes de ces manifestations en détail : la réaction pilomotrice est généralisée, l'animal prend un aspect hérissé caractéristique. La transpiration des extrémités est surtout nette aux mains, à leur face palmaire. C'est une transpiration profuse qui attire aisément l'attention.

Les réactions vaso-motrices sont moins évidentes, car on les observe surtout sur les régions peu fournies en poils, comme la poitrine, l'abdomen, la face interne des cuisses. L'animal reposant sur le dos, on voit souvent, en particulier pendant l'état cataleptique, survenir brusquement une rougeur sous-cutanée qui subsiste quelques instants, puis disparaît.

Parmi les modifications du système autonome, il faut encore ranger les troubles digestifs et les modifications de la régulation cardiaque. Nous les étudierons dans un chapitre spécial.

Notons également les troubles de la régulation thermique : ces animaux frissonnent immédiatement au froid ; le simple fait de passer d'une pièce chaude dans une pièce plus froide détermine un frissonnement immédiat et prolongé.

6° Examens spéciaux. — a) *Tube digestif.* *L'appétit*, après l'opération, devient très variable. Dans les deux ou trois semaines suivant l'opération, l'appétit est souvent diminué, l'animal ne mange qu'une partie des aliments. Progressivement l'appétit augmente, en même temps que l'activité, l'animal finit rapidement sa ration et absorbe facilement les rations supplémentaires. Il mange avec voracité.

L'état des selles se modifie ; le fait est net chez les animaux qui présentaient, avant l'opération, des selles régulières et normales ; on observe, après l'intervention, des alternatives de diarrhée et de constipation. Très souvent les selles contiennent de volumineux fragments d'aliments non digérés. Les selles restent colorées.

L'examen microscopique, pratiqué chez les animaux I et II et chez deux autres animaux non relatés ici, montra, dans la période post-opératoire, une très grande abondance de fibres conjonctives et de parcelles alimentaires ; les cristaux de calcium sont aussi très nombreux ; après repas riche en graisse, les globules de graisse neutres sont nombreux, alors qu'acides gras et savons sont rares.

La mesure du *temps d'évacuation gastrique* donne des renseignements plus précis. D'une manière générale, les temps pré-opératoires ne

subissent pas de grandes variations. Il faut excepter cependant l'observ. VI, où l'irrégularité était très grande.

Après l'ablation préfrontale, on observe un *changement évident* du temps d'évacuation gastrique. Parfois la vitesse d'évacuation, accélérée dans la première période postopératoire, devient très ralentie par la suite (Observ. I et V) ; dans d'autres cas la vitesse d'évacuation évolue vers une accélération (Observ. II), ou reste très variable (Observ. VI). Le ralentissement du temps d'évacuation s'observa chez deux animaux présentant des signes parasymphatiques (ou d'inertie sympathique) très nets.

Temps d'évacuation gastrique, apprécié par examens radiologiques successifs, après administration d'une solution barytée (sol. aqueuse de sulfate de baryum à 28 %)

1° *Temps pré-opératoire.*

Observ. I		Observ. II		Observ. V		Observ. VI	
	h.m.		h.m.		h.m.		h.m.
déc. 1936 :	5	déc. 1936 :	6	juill. 1937 :	4,15	sept. 1937 :	9
	6		6,40	août 1937 :	3,15		3,30
	4,15		4,20		4		4
janv. 1937 :	5,30	janv. 1937 :	4	Sept. 1937 :	6		2
	4,15		4,15				4
	4		4			oct. 1937 :	6
	6	Temps moyen : 5,20		Temps moyen : 4,33		Temps moyen : 5,11	
2° <i>Date d'opération.</i>							
26 février 1937		8 mars 1937		8 octobre 1937		16 octobre 1937	
11 mars 1937							
3° <i>Temps postopératoires.</i>							
mars 1937 :	2,10	mars 1937 :	6	nov. 1937 :	2,40	nov. 1937 :	7
	2,25		3,20		7		ou plus 9
	3,40		5,30		7,30		ou plus 4,30
	7		3,40		8		5,30
	3,30		4,40				
avr. 1937 :	11,30	mai 1937 :	3,15	déc. 1937 :	7,45	déc. 1937 :	7
	ou plus 5	Temps moyen : 4,24		Temps moyen : 6,43		Temps moyen : 7	
juill. 1937 :	6						
août 1937 :	3,15						
sept. 1937 :	9						
	ou plus 8						
nov. 1937 :	8						
	ou plus						

Chez tous les animaux on observa, en outre, un vigoureux péristaltisme du grêle dans la période postopératoire, coïncidant ou non avec une accélération du temps d'évacuation gastrique.

Dans les observation I, II, et V, le côlon transverse parut nettement ptosé dans la période postopératoire, ce qui donne à penser qu'aux troubles du tonus musculaire s'ajoutent des troubles du tonus viscéral.

La rapidité du transit gastro-intestinal peut encore être appréciée d'après le temps d'apparition dans les selles de carmin administré par voie buccale. Les résultats montrent, là aussi, la grande irrégularité du transit après l'opération (observ. I et II). Mais il faut tenir compte des perturbations dues à l'ingestion de baryte, si celle-ci a eu lieu peu de temps avant l'épreuve du carmin.

b) *Régulation cardiaque.* Des électrocardiogrammes (enregistrés par le Dr H. E. Hoff) montrèrent des modifications nettes chez certains animaux ; le rythme de contrôle et le rythme de ralentissement maximum après injection d'adrénaline furent nettement ralentis dans l'observation V et au premier examen postopératoire (un mois après l'opération) dans les observations III et IV ; dans l'observation IV, on note une grande irrégularité des épreuves pré- et postopératoires ; dans les observations I et II, il y a plutôt accélération cardiaque, un écart différentiel considérable dans l'observation I (Rythme de contrôle 215. Ralentissement 50, à une épreuve).

Electrocardiogrammes. (C = rythme de contrôle. R = ralentissement max. après inj. intravein. de 0,10 cc. d'adrénaline à 1:1000, sous-anesthésie (non-butal).

1° Résultats pré-opératoires.

Observ. I (mangabey)	Observ. II (mangabey)	Observ. III (macaque)	Observ. IV (macaque)	Observ. V (mangabey)	Observ. VI (mangabey)
janv. 1937 : C 180—R 55	janv. 1937 : C 230—R 80	juill. 1937 : C 188—R 81	juill. 1937 : C 200—R 70	juill. 1937 : C 200—R 91	juillet 1937 : C 167—R 67
fév. 1937 : C 180—R 63 C 185—R 60 C 170—R 85	fév. 1937 : C 260—R 75 C 185—R 58	août 1937 : C 188—R 100		sept. 1937 : C 157—R 83 C 215—R 115	sept. 1937 : C 135—R 54
2° Date opératoire.					
26 févr. 1937 11 mars	8 mars 1937	24 août 1937	17 août 1937	8 oct. 1937	16 oct. 1937
2° Résultats postopératoires.					
avril 1937 : C 200—R 83 C 210—R 90 C 215—R 91	avril 1937 : C 200—R 54 C 205—R 54	sept. 1937 : C 104—R 80	sept. 1937 : C 182—R 52 C 200—R 77 C 215—R 88	oct. 1937 : C 120—R 57	oct. 1937 : C 188—R 68
juil. 1937 : C 215—R 50		oct. 1937 : O 200—R 117 déc. 1937 : C 175—R 100	déc. 1937 : C 104—R 56	déc. 1937 : C 100—R 38	
Note — Il n'y eut pas d'anesthésie aux deux premiers examens, du fait de la catalepsie (Observ. I).					

Ces résultats montrent donc la variabilité du rythme cardiaque postopératoire chez tous ces animaux ; il semble d'ailleurs que ces modifications s'atténuent chez certains animaux au cours de l'évolution, et il y aurait certainement avantage à les étudier très tôt après l'opération, dans

les trois ou quatre premières semaines. Nous ne l'avons malheureusement pas fait régulièrement et nos résultats ont donc seulement une valeur indicative.

b) *Elimination et tolérance rénales.* Nous n'insisterons pas sur ces épreuves qui ne nous ont pas donné de résultats probants. La plupart d'ailleurs ont été faites dans des conditions climatiques trop variables pour avoir de la valeur. On ne peut utilement comparer les quantités d'eau bue et d'urine éliminée par un animal dans une période très chaude et dans une période tempérée.

Après l'opération les urines sont souvent très riches en dépôts uratiques, ce qui peut être dû à l'augmentation d'activité de l'animal. Après l'injection de dextrose, même à fortes doses (10 g. par kilo) nous n'avons jamais trouvé de sucre en quantité dosable dans les urines, soit avant soit après l'opération. Mais certains animaux ont la diarrhée après l'épreuve, ce qui lui enlève une grande partie de sa valeur.

c) *Etude pharmacologique.* Les réactions à diverses substances pharmacologiques (adrénaline, atropine, bulhocapnine, mécholy, morphine, nembutal, pilocarpine, strychnine) ont été étudiées dans les observations III et IV avant et après l'intervention et dans l'observation I dans la période postopératoire. Nous en publierons les résultats, associés à d'autres, dans un travail ultérieur. De notre première enquête nous pouvons conclure que les réactions aux substances pharmacologiques persistent ou s'exagèrent après l'ablation préfrontale.

7° *Etat général.* — Après l'opération se produit une chute de poids, mais à partir du premier mois opératoire les animaux reprennent du poids et leur courbe de poids devient régulièrement ascendante. Seul fait exception l'animal qui, après avoir gagné du poids, se mit à maigrir ; l'autopsie révéla chez lui une tuberculose pulmonaire. Il faut noter à ce sujet que si nous observons un cas seulement de tuberculose sur nos six animaux, nous avons observé deux tuberculoses pulmonaires aiguës chez deux animaux (non publiés ici). Dans l'un des cas, la tuberculose se déclara très vite après l'ablation préfrontale, dans l'autre elle se déclara tardivement un an après ; fait important, il s'agissait, dans ce dernier cas, d'une tuberculose à type de pneumonie caséuse.

La fréquence de la tuberculose dans les colonies de singes rend difficile l'interprétation de ces faits. Mais il est raisonnable de penser que le déséquilibre neurovégétatif joue un rôle important dans l'éclosion de ces accidents tuberculeux. L'augmentation d'activité peut également avoir une action favorisante.

Parmi les signes généraux, nous signalerons la grande vigueur musculaire des animaux, après que l'hypertonie extrapyramidale a cessé d'être manifeste. Nous avons essayé avec J. Finan, mais sans succès, d'enregistrer cette force musculaire ; aussi nous devons nous borner à dire que la force musculaire paraît nettement augmenter à partir du deuxième

mois suivant l'intervention. La cicatrisation des plaies se produit rapidement dans la période postopératoire.

8° *Mouvements des yeux.* — Il n'est pas rare d'observer dans les deux

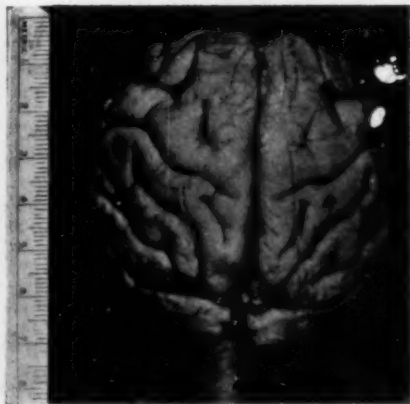


Fig. 5. — Obscro. I.

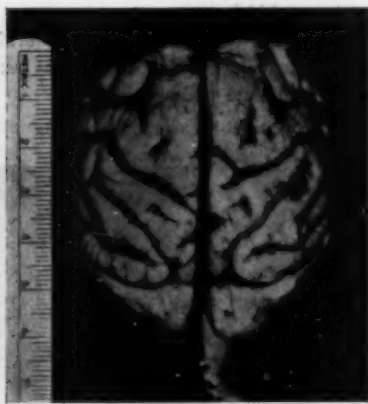


Fig. 6. — Obscro. III.

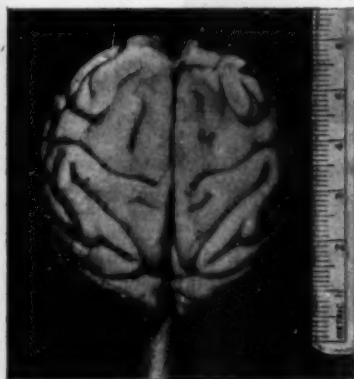


Fig. 7. — Obscro. IV.

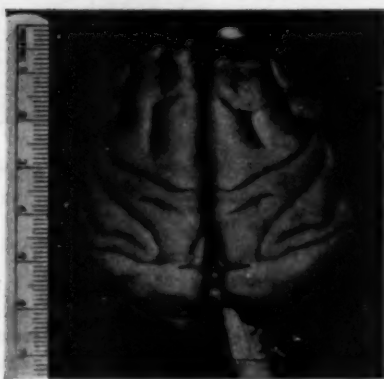


Fig. 8. — Obscro. V.

ou trois jours qui suivent l'intervention une paralysie fonctionnelle des mouvements de latéralité, vers la droite ou vers la gauche. Cette paralysie est en rapport avec l'atteinte de l'area 8 de Brodmann, centre des mouvements conjugués de la tête et des yeux. Dans tous nos cas, cette paralysie fut transitoire.

On peut noter également, chez ces animaux, des *secousses nystagmiques* non systématisées, traduisant vraisemblablement une hyperexcita-

bilité vestibulaire. Celle-ci a d'ailleurs été démontrée expérimentalement après lésion frontale. Nous y reviendrons.

9^e *Résultats de l'autopsie.* — Signalons ici la similarité de ces autopsies. (Voir les figures 5, 6, 7, 8, 9 ; le cerveau de l'observ. II ne fut pas photographié.)

Les lésions cérébrales ne différaient guère, sauf dans l'observation VI, où l'area 6 de Brodmann fut extirpée bilatéralement en même temps que la zone préfrontale.

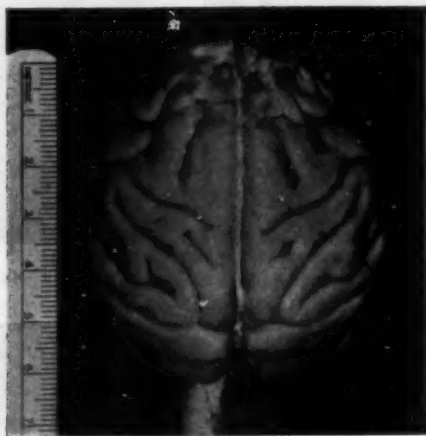


Fig. 9. — *Observ. VI.* — Ici, la zone prémotrice a été extirpée, en même temps que la zone préfrontale.

Dans tous les cas, l'ablation fut symétrique ou très peu s'en faut et porta sur les areas 9, 10, 11 et 12 ; l'area 8 fut exceptionnellement lésée à sa partie antérieure ; l'area 6 ne fut endommagée que dans la mesure où il fallait évaluer sa limite antérieure. Les cornes des ventricules latéraux étaient légèrement dilatées dans certains cas, et les adhérences qui les protégeaient furent parfois déchirées lors de l'autopsie.

La tête des noyaux caudés resta indemne (sauf dans l'observ. VI).

L'examen microscopique (Nissl) pratiqué chez tous ces animaux vérifie ces données et notamment l'intégrité des noyaux gris centraux. Dans la zone corticale postérieure à l'ablation, on note dans la substance blanche quelques nodules gliaux périvasculaires.

L'examen des viscères montre les faits suivant :

Le tube digestif peut présenter des invaginations, soit du grêle (observ. V), soit du gros intestin (observ. IV).

POIDS DU THYMUS A L'AUTOPSIE.

Poids de l'animal à l'autopsie

Observ. I.	5.400 g.
— II.	3.300 g.
— III	2.700 g.
— IV	2.200 g.
— V	3.600 g.
— VI	2.000 g.

Poids du thymus

5,32 g.
32 g.
4,32 g.
2,53 g.
10,48 g.
3,43 g.

(Les animaux III et IV sont des macaques, les autres sont des mangabey.)

Les organes lymphoïdes sont très développés. Le thymus est souvent très volumineux (voir notamment l'observ. II). La rate, de taille variable, est très riche en follicules de Malpighi. Les ganglions lymphoïdes sont volumineux.

Il semble donc y avoir une *hyperplasie lymphoïde*.

10° *Comparaison des résultats suivant l'espèce animale, suivant l'extension des lésions.* — D'une manière générale, les résultats ont été semblables chez le singe Rhesus et chez le Mangabey. Néanmoins, chez le macaque Rhesus (observ. III et IV) les phénomènes d'hypertonie extrapyramidale furent plus atténués et disparurent plus rapidement; les alternatives d'états d'apathie et d'excitation étaient moins nettes; l'activité devint plus précocement exagéré.

Chez un animal (observ. II), l'area 6 de Brodmann fut extirpée bilatéralement en même temps que les lobes préfrontaux. Cet animal présentait les mêmes symptômes que les autres animaux avec, en outre, le signe de la préhension forcée. Les troubles du système neurovégétatif étaient particulièrement évidents chez lui.

3. — REVUE DES FAITS EXPÉRIMENTAUX CONCERNANT LES LOBES FRONTALS. — CONFRONTATION AVEC NOS RÉSULTATS. — DISCUSSION.

Avant de passer en revue les effets produits par l'ablation des lobes frontaux nous rappellerons quelques-unes des nombreuses expériences d'excitation de ces lobes.

1° *Effets produits par l'excitation des lobes frontaux.*

Nous passerons en revue, successivement :

- a) Effets produits sur la motilité et le tonus musculaire;
- b) effets sur les réflexes;
- c) effets sur le système autonome;
- d) effets sur les mouvements de la tête et des yeux.

a) *Effets produits sur la motilité et le tonus musculaire.*

Weber chez le chat, Munk, Sherrington et d'autres auteurs chez le chien, ont pu obtenir, par excitation des parties antérieures des lobes frontaux, des réactions motrices et notamment une incurvation du tronc. On pouvait se demander si ces effets n'étaient pas dus à la propagation de l'excitation à la région motrice, dont les effets sur la musculature striée sont bien connus; mais récemment P. C. Bucy a montré que la stimulation

de la zone prémotrice (area 6) chez le singe détermine des mouvements de torsion du tronc et du bassin.

Dans des travaux récents, Marshall de Yale, et S. Tower de Baltimore ont pu sectionner les faisceaux pyramidaux par voie rétropharyngée, au niveau des corps trapézoïdes et étudier le rôle à l'état pur du système extrapyramidal. Chez des chats ainsi préparés, S. Tower a pu démontrer que, si l'excitation électrique des lobes frontaux pouvait déterminer certains mouvements, notamment de progression automatique, elle avait surtout un *effet puissamment inhibiteur sur le tonus et la motilité*. Cet effet est particulièrement net après excitation du gyrus proreus, dénué de cellules de Betz.

Cette action inhibitrice extrapyramidale peut être suivie jusqu'au bras antérieur de la capsule.

b) *Effets sur les réflexes.*

Les expérimentateurs italiens Libertini, Fano, Oddi, ont montré le rôle inhibiteur des lobes frontaux sur les réflexes.

Fano d'une part, Oddi de l'autre, ont pu vérifier, sur des courbes myographiques, l'effet inhibiteur des réflexes produit par l'excitation frontale. Cet effet est contralateral.

c) *Effets sur le système autonome.*

Ces effets sont multiples. Mis en évidence surtout par Bechterew et ses collaborateurs, leur étude a été reprise récemment en détail par les auteurs américains. D'innombrables travaux viennent démontrer que l'excitation électrique des lobes frontaux, et notamment de la région prémotrice, produit des effets variés sur le système autonome : effets circulatoires, digestifs, vaso-moteurs, etc.. Nous les rappellerons rapidement.

Effets sur le tube digestif. — Bochefontaine, le premier, signala que la stimulation du gyrus sigmoïde chez le chien détermine une inhibition des contractions gastriques, notamment de la région pylorique, souvent précédée de mouvements péristaltiques. Hlasko, Openchowski, observèrent l'inhibition du cardia.

Bechterew et Mislawski, après stimulation du gyrus sigmoïde obtiennent en certains points une augmentation des contractions pyloriques, en d'autres une inhibition.

Ils notent également des contractions du petit et du gros intestin.

Les contractions du grêle coïncident avec la cessation des mouvements du gros intestin et vice versa.

Osipov et Pfungen observent aussi des modifications de la motilité gastro-intestinale par stimulation du gyrus sigmoïde.

Plus récemment, Watts chez le singe obtient des mouvements péristaltiques de l'intestin grêle et du cæcum par stimulation de la région prémotrice ; avec Fulton, il détermine même des invaginations intestinales, à plusieurs reprises. Celles-ci ne se produisent pas après section des nerfs vagues. Chez le singe également Sheehan provoque par la stimulation de la région prémotrice l'arrêt du péristaltisme gastrique chez des animaux en activité digestive.

Effets de la stimulation frontale sur le système cardio-vasculaire. — Dès 1875, Schiff et Danilewsky trouvèrent simultanément que le rythme cardiaque pouvait être augmenté par la stimulation électrique des lobes frontaux. Bochefontaine put obtenir des élévations de la tension artérielle par stimulation frontale d'animaux curarisés. Stricker, se basant sur les expériences précitées et les siennes propres, parle de centres corticaux vaso-moteurs.

Ces expériences restaient discutables du fait de la simplicité des moyens employés par les expérimentateurs. Les recherches récentes, pratiquées avec de meilleures techniques ont pourtant confirmé les premiers résultats.

En utilisant un courant faradique très faible afin d'éviter des réactions musculaires et chez des animaux curarisés, Hoff et Green, dans le laboratoire de Fulton ont pu obtenir, après stimulation des lobes frontaux chez le chat et le singe, des phénomènes d'hypertension ou d'hypotension, d'accélération ou de ralentissement du rythme cardiaque. Là encore, la région élective est la région prémotrice. Les réponses sont modifiées par la section des pneumogastriques ou des splanchniques qui paraissent les médiateurs de la stimulation. Mettler et ses collaborateurs d'une part, Crouch et Thompson

d'autre part, ont également obtenu des modifications de la pression artérielle par stimulation faradique des lobes frontaux.

Comme pour les réactions digestives, les effets de la stimulation frontale sont tantôt des effets sympathiques, tantôt des effets parasympathiques.

Autres effets. — La stimulation faradique du cortex antérieur, en avant de la région motrice, détermine chez le chat une sudation des pattes, comme l'a démontré Bechterew, le premier. Ses travaux furent confirmés par ceux de Winckler, chez le chat, et, récemment encore, par O. R. Langworthy et C. P. Richter, qui utilisèrent la réponse galvanique de la peau.

Bechterew put encore produire, chez le chat, par la stimulation du gyrus antecruciatum, une sécrétion de larmes accompagnée de dilatation pupillaire et de protrusion du globe oculaire. Ces travaux furent confirmés chez le chien et le singe par d'autres chercheurs.

Avec ses collaborateurs, Bechterew obtient aussi, par stimulation du cortex antérieur, divers effets sur la sécrétion lactée, la sécrétion urinaire, etc...

Rappelons encore l'expérience d'Eulenberg et Landois qui produisirent par stimulation de la région frontale un refroidissement du côté opposé du corps. Différents auteurs, reprenant cette expérience, observèrent tantôt un refroidissement, tantôt un réchauffement des téguments. Ces phénomènes de vaso-constriction ou de vaso-dilatation paraissent, là aussi, être dus à l'activité corticale sur les systèmes sympathique et parasympathique.

Doit-on supposer que ces effets variés sur le système autonome sont causés par l'excitation de centres corticaux, comparables aux centres moteurs de la région rolandique ?

Rien n'est plus douteux. Les résultats de l'ablation des lobes frontaux démontrent nous le verrons, que le mécanisme cortical est avant tout inhibiteur, cette inhibition portant sur le système autonome en totalité. Les variations enregistrées sont probablement dues à l'état où se trouve ce système au moment de la stimulation corticale.

d) *Effets sur les mouvements combinés de la tête et des yeux.*

Les travaux de Hitzig, de Ferrier, de Horsley et Schafer, de Bechterew, de Sherrington, de Bianchi, etc. ont montré que la stimulation d'une zone déterminée des lobes frontaux produit des mouvements combinés de la tête et des yeux.

Cette zone dont le territoire est très peu étendu est située au-dessous de la zone pré-motrice, elle correspond à l'area 8 de Brodmann.

2° Effets produits par l'ablation des lobes frontaux.

Ces effets sont nombreux. Nous étudierons successivement :

- a) *Les changements du caractère et du comportement de l'animal ;*
- b) *les modifications de la motilité et du tonus musculaire ;*
- c) *les modifications des réflexes ;*
- d) *les modifications de l'activité ;*
- e) *les troubles du système autonome et ses conséquences multiples.*

a) *Les changements du caractère et du comportement de l'animal.*

La majorité des expérimentateurs a noté ces changements.

Goltz avait observé les modifications affectives des chiens opérés des lobes frontaux.

Ferrier décrit « a very decided alteration in the animal's character and behavior... Instead of, as before, being actively interest in their surroundings and curiously prying into all what came with the field of their observation, they remained apathetic, or dull, or dozed off to sleep responding only to the sensations or impressions of the moment or varying their listlessness with restless and purposeless wandering to and fro ». Il est difficile de mieux décrire les alternatives d'apathie, d'hypocinésie

et d'hyperactivité automatique que présentent les animaux sans lobes frontaux.

Rossolimo (cité par *Bechterew*) note chez le chien des manifestations d'excitabilité psychique, avec désorientation, abaissement de l'intelligence et du jugement. Les chiens opérés par *Bechterew* et *D. Zukowski* présentèrent des troubles considérables : tout d'abord, une diminution de l'activité puis des troubles affectifs divers avec réactions incohérentes, peur irraisonnée, grande irritabilité sur un fond d'apathie. *Sh. S. Franz*, opérant sur des chats dressés à chercher leur nourriture par des voies compliquées, note la disparition des capacités acquises par le dressage et la difficulté de rééducation des animaux. *Kalisher*, chez des chiens dressés auparavant à ne prendre leur nourriture qu'après avoir entendu des sons d'une hauteur déterminée observe l'impossibilité pour eux, après ablation des lobes frontaux, de refréner l'impulsion à manger.

On doit à *Bianchi* des études excellentes, bien que trop influencées par les données de la psychologie humaine conventionnelle, sur les lobes frontaux. Sur différents animaux (chiens, renards, singes), il retrouve après ablation frontale les mêmes modifications psychiques :

- le défaut du pouvoir perceptif,
- la diminution de la mémoire, des acquisitions récentes ou passées,
- la diminution du pouvoir associatif,
- des troubles des manifestations émotives et sentimentales, avec disparition des sentiments élevés, conservation ou exagération des émotions primitives.

Les modifications psychologiques ont été particulièrement étudiées en Amérique ces dernières années, notamment par *C. F. Jacobsen*. Cet auteur a soumis des singes à des dressages compliqués afin d'étudier leur mémoire avant et après ablation frontale. Il a pu démontrer ainsi des déficits profonds de la mémoire immédiate, entraînant l'impossibilité de rééducation après l'intervention. *H. F. Harlow* ainsi que *J. Finan* ont confirmé ces résultats.

Etudiant la notion du temps chez le singe, *J. Finan* a pu démontrer, par contre, qu'elle n'était pas affectée, même après opération bilatérale des lobes préfrontaux.

Jacobsen et *Fulton* ont insisté, en outre, sur l'absence de névrose expérimentale après ablation des lobes préfrontaux. Alors qu'un chimpanzé normal, lorsqu'il fait des erreurs au cours de son dressage, montre des manifestations émotionnelles excessives, le même animal après opération reste indifférent à ses erreurs.

Ce n'est pas à dire que ces manifestations émotionnelles fassent défaut. Nous avons observé personnellement, avec *J. Finan*, des crises d'excitation nerveuse très accentuée, qu'on peut qualifier d'hystérisiformes. Mais, au lieu d'être psychogènes, ces manifestations surviennent après diverses stimulations. Elles font partie de la surréactivité diffuse de ces animaux, sur laquelle nous reviendrons.

À notre avis, les manifestations dites psychiques traduisent avant tout

la libération des réactions instinctives de l'animal, qu'il s'agisse de l'instinct de nourriture, de l'instinct sexuel, de l'instinct de défense, etc...

Les troubles du comportement affectif marchent de pair, nous le verrons plus loin, avec les modifications du système autonome.

D'une façon générale, ces troubles affectifs sont l'exagération des tendances affectives de l'animal normal : un animal doux avant l'ablation frontale deviendra d'une douceur excessive, un animal agressif deviendra féroce, etc...

Si l'animal n'a pas été parfaitement étudié dans son comportement préopératoire, les modifications postopératoires peuvent passer inaperçues. C'est ce qui explique, à notre avis, les divergences d'opinions concernant l'action des lobes préfrontaux sur les réactions affectives.

b) *Les modifications de la motilité et du tonus musculaire.*

Ces modifications sont révélées par des troubles de la démarche et par une hypertonie très spéciale.

Les troubles de la démarche sont assez discrets et risquent de passer inaperçus à un examen superficiel. Ils se révèlent surtout après ablation frontale unilatérale.

Polimanti avait attiré l'attention sur l'ataxie du côté opposé à celui qui a été opéré : cette ataxie, d'après cet auteur, est plus évidente au membre antérieur qu'au membre postérieur et sa durée est transitoire. D'après Mingazzini et Polimanti, l'extirpation d'un hémisphère cérébelleux augmente l'asthénie et l'ataxie déjà causées du côté croisé par l'ablation du lobe frontal. Le cervelet occupe une part plus importante dans la genèse de ces troubles. Rappelons aussi les récentes expériences de Delmas-Marsalet : cet auteur, après lésion du carrefour frontal antérieur, chez le chien, observe des troubles cérébelleux croisés associés à des troubles labyrinthiques homolatéraux.

Chez nos singes, après ablation préfrontale bilatérale, nous avons pu observer, avec J. Finan, un degré modéré d'ataxie également transitoire. Nous avons surtout mis en évidence le développement d'une hypertonie à type extrapyramidal, particulièrement nette sur les muscles de la nuque et du dos et variant en conformité avec les lois établies par Magnus et de Kleyn.

J. F. Fulton, C. F. Jacobsen et M. A. Kennard avaient noté chez le singe, après ablation préfrontale, que l'animal se tient avec la tête baissée les jours qui suivent l'opération, mais ces auteurs n'ont observé aucune modification du tonus : « simultaneous bilateral destruction of the true frontal area in the monkey has no effect on posture, i. e., does not give rise to hypertonía... »

Tous les auteurs, par contre, sont d'accord sur le fait que l'ablation de la zone prémotrice (area 6 de Brodmann) produit une spasticité à type extrapyramidal sur les membres du côté opposé à l'extirpation (Olmsted et Logan, 1925 ; Langworthy, 1928 ; Richter et Hines, 1932 ; Fulton et Kennard, 1932).

Au contraire, l'ablation de la zone motrice (area 4 de Brodman) déter-

miné une paralysie flasque avec une spasticité digitale transitoire (*Botterell et Hines*, cités par *Fulton*).

Tous ces faits concordent à démontrer que les lobes préfrontaux (areas 9, 10, 11 et 12 de Brodmann) agissent dans le même sens que la zone pré-motrice (area 6 de Brodmann).

Tout récemment d'ailleurs, *J. F. Fulton* n'a-t-il pas signalé que, chez le chimpanzé, l'ablation des zones d'association (areas 9, 10, 11 et 12 de Brodmann) pratiquée après ablation des zones 4 et 6, augmente encore la rigidité du membre hémiplégique ?

Les lobes préfrontaux ainsi que les régions prémotrices inhibent donc, à l'état normal, le tonus musculaire chez le singe. Mais, conformément aux expériences d'excitation électrique, *l'inhibition préfrontale porte électivement sur les muscles axiaux*.

L'hypertonie, après ablation préfrontale, sera particulièrement nette sur la nuque et le tronc.

En même temps que l'hypertonie, nous avons pu avec *J. Finan* mettre en évidence une exagération nette des réflexes de posture, réalisant une tendance cataleptique.

Comme nous l'écrivions déjà, on peut rapprocher ces faits des phénomènes de catalepsie transitoire notés par *E. Moniz* après section, chez l'homme, des fibres de la substance blanche des lobes frontaux ; de la catatonie expérimentale réalisée par *de Jong et Boruk* avec la bulbo-capnine ; des symptômes catatoniques récemment rapportés par *Barris* après ablation de la totalité du cortex frontal chez le chat.

Tout récemment d'ailleurs *Puech et H. Baruk* ont observé que la catatonie obtenue avec la bulbo-capnine semble plus accentuée chez les animaux privés de lobes préfrontaux que chez les animaux témoins. Dans un cas d'ablation unilatérale d'un lobe préfrontal, la catalepsie prédominait du côté opposé à la lésion.

Nous avons pu, nous-même, vérifier ces faits (non publié).

c) Les modifications des réflexes.

Libertini avait observé une diminution du temps des réflexes tendineux après la mutilation du lobe frontal, plus sensible dans le membre postérieur du côté opposé que dans l'antérieur.

Les expériences de *Fano, d'Oddi*, démontrèrent le rôle inhibiteur des lobes frontaux sur les réflexes. *Polimanti* signale aussi l'exagération des réflexes profonds du côté opposé à l'ablation frontale. *Bianchi* parle chez ses animaux d'une excitabilité réflexe excessive.

Nous avons mis en évidence, avec *J. Finan*, l'exagération de la vivacité des réflexes tendineo-périostés après ablation préfrontale. Comme nous l'écrivions, « cette exagération concerne surtout les réflexes médians et axiaux ». En pathologie humaine, *G. Guillain* a insisté sur l'importance de ces réflexes dans la maladie de Parkinson notamment ; récemment, *Astvasatouroff* a montré la valeur pathognomonique de ces réflexes axiaux dans les lésions du système extrapyramidal.

Les réflexes cutanéomuqueux deviennent également exagérés après ablation préfrontale chez le singe.

d) *Modifications des mouvements associés de la tête et des yeux.* — *Troubles de l'orientation spatiale.* — On peut observer, après l'ablation préfrontale, des troubles des mouvements associés de la tête et des yeux.

Ces troubles sont transitoires et traduisent l'atteinte de voisinage de l'area 8 de Brodmann.

Il est fréquent, nous l'avons dit, de noter des secousses nystagmiformes au cours de l'évolution. Les troubles de l'orientation spatiale ont été signalés chez le chien par W. German et ses collaborateurs. Ces troubles peuvent être ralentis ou accélérés dans la période postopératoire ; le mécanisme régulateur du cœur persiste, son action est parfois renforcée.

Pinkston, Bard et Rioch ont démontré que l'ablation des lobes frontaux chez le chien détermine des troubles dans la régulation thermique. L'animal frissonne d'une manière immédiate et vigoureuse au froid, ce qui détermine souvent une ascension de sa température interne. Au contraire, l'hyperpnée normale ne se produit qu'après un retard considérable.

Nous avons remarqué également, chez le singe, après ablation préfrontale, le frissonnement immédiat et vigoureux au froid.

D'après Pinkston, Bard et Rioch, il existe aussi des troubles vasomoteurs.

M. Kennard a pu enregistrer un retard de la vaso-dilatation provoquée chez le singe après ablation de la zone prémotrice.

Schwartz a démontré que, chez le chat, seule l'ablation du gyrus proneus (cortex frontal du chat), détermine des troubles vasomoteurs, vérifiés par l'altération de la résistance cutanée et du réflexe « psychogalvanique ».

Chez nos singes, après ablation préfrontale, nous avons constaté, avec J. Finan, la transpiration excessive des extrémités et de brusques réactions vaso-motrices, marquées par une soudaine rougeur des téguments. Les troubles digestifs, après l'ablation frontale, sont particulièrement évidents. Les auteurs russes avaient noté un état de dénutrition après l'ablation frontale chez le chien, malgré leur boulimie (Demidoff, Satoureff, Affanasiew, cités par Choroschko). Les travaux américains ont mis en lumière des faits très intéressants ; en même temps qu'une activité excessive, Fulton, Jacobsen et Kennard notèrent chez le singe après ablation préfrontale une augmentation de l'appétit. Ulérieurement Watts et Fulton observèrent, après lésion frontale bilatérale chez le singe, à l'autopsie, des cas d'invagination intestinale avec obstruction.

A l'appui d'une statistique importante, ces auteurs purent démontrer qu'il ne s'agissait pas d'une coïncidence banale.

Sheehan, dans un travail resté non publié, avait mis en évidence par l'examen radioscopique l'augmentation du péristaltisme gastrique après l'extirpation frontale bilatérale.

Reprenant ses essais dans le laboratoire de *G. F. Fulton*, et sur son instigation, nous avons pu constater, avec *E. Clifton* et *J. Finan*, des modifications évidentes du péristaltisme gastrique après l'intervention ; ces modifications se faisaient tantôt vers l'accélération, tantôt vers le ralentissement. Dans la phase postopératoire, une grande irrégularité dans le temps d'évacuation gastrique était la règle.

Les recherches de *Mettler* et de ses collaborateurs, en 1936, avaient démontré l'influence élective de l'ablation frontale chez le chat sur le péristaltisme gastrique.

Les véritables expériences humaines de *E. Moniz* et *A. Lima*, confirment ces données. Ces auteurs, après alcoolisation ou section de fibres qui peuvent expliquer en partie l'impossibilité de dresser les animaux à des manœuvres compliquées sont vraisemblablement dus à la perturbation des mouvements vestibulo-oculogires, selon l'hypothèse de *H. Baruk* chez les malades frontaux.

L. Barraquer a insisté également sur le rôle des lobes frontaux sur le sens de l'orientation.

e) *Modifications de l'activité.* — Ces modifications ont été signalées par *Goltz*, *Ferrier*, *Polimanti*, *Bianchi*. Ces auteurs parlent de mouvements de manèges, de mouvements sans but que *Bianchi* assimile à des stéréotypies, à des tics psychomoteurs.

Richter et *Hines* signalent une augmentation d'activité, qu'ils ont pu enregistrer à l'aide de graphiques. *Fulton*, *Jacobsen* et *Kennard* ont noté aussi une augmentation d'activité.

Avec *J. Finan*, chez les singes privés des lobes préfrontaux, nous avons insisté sur le fait que « cette activité présente les caractères d'activité automatique et consiste en réponse immédiate à de multiples stimulations, d'origine externe ou interne, réponse non appropriée à un but défini et d'aspect nettement stéréotypé.

f) *Modifications du mode réactionnel.* — Après opération préfrontale bilatérale, nous avons vu apparaître chez nos animaux, d'une part des secousses cloniques très spéciales, véritable sursaut pathologique, d'autre part une surréactivité diffuse associée à des paresthésies spontanées. Cette surréactivité diffuse, à notre avis, traduit la libération d'une sensibilité très élémentaire, d'origine sympathique.

La paralysie du sympathique pourrait, au contraire, produire une abolition de la sensibilité, comme dans l'observation I.

Ces modifications de la sensibilité n'ont pas été mises en valeur jusqu'à présent. *Bianchi* pourtant a bien signalé chez certains de ses animaux des réponses excessives au toucher, à la piqure, au bruit, mais il se borne à signaler ces faits.

Parfois, les singes mordent leurs propres membres, soit unilatéralement, soit bilatéralement : le fait a été signalé par *Goltz*, par *Bianchi*, par nous-mêmes.

Bianchi tend à expliquer ce dernier phénomène par des tics psychomoteurs ; nous croyons qu'il s'agit plutôt de troubles paresthésiques.

Ces différents troubles sensitifs présentent une certaine analogie avec ceux qu'ont produit *Dusser de Barenne* et *O. Sager* après injection de très faibles doses de strychnine dans le thalamus du chat et du singe.

g) *Les troubles du système autonome et ses conséquences multiples.* De nombreuses expériences ont établi que l'ablation des lobes frontaux retentit sur les fonctions du système autonome.

Les réactions cardiovasculaires n'ont pas encore été analysées d'une manière détaillée après ablation préfrontale.

Avec *H. E. Hoff*, nous avons enregistré des électrocardiogrammes chez le singe, avant et après ablation préfrontale. Le rythme cardiaque préfrontales, chez des mentaux, observèrent dans la période postopératoire, des troubles digestifs importants associés à des troubles sphinctériens et à une faim pathologique.

Les expériences de stimulation, comme celles d'ablation frontale, sont donc concordantes. Leur étude permet d'affirmer la répercussion du cortex frontal sur le système autonome.

Les animaux décortiqués présentent des troubles analogues aux animaux frontaux. Mais l'absence de ces troubles après l'ablation, même bilatérale, d'autres portions corticales (lobes occipitaux, pariétaux, temporaux) doit faire attribuer aux lobes frontaux l'effet majeur. Il y a tout lieu de penser qu'à l'état normal les lobes frontaux et sous ce vocable nous engloberons la région préfrontale et la région prémotrice, dont l'action paraît sinon identique, du moins combinée, inhibent les centres régulateurs du système autonome. Ces centres, on le sait, siègent dans l'hypothalamus. L'existence des *centres sympathiques* a été démontrée par les recherches de *Karplus et Kreidl*, de *Bard*, de *Beattie*, parmi tant d'autres. Ces centres siègent à la partie postérieure de l'hypothalamus.

A la suite des recherches de *Harvey Cushing* sur l'origine nerveuse de certains ulcères, sur l'effet parasympathique des injections de pilocarpine dans les ventricules latéraux, il y a tout lieu d'admettre l'existence de centres parasympathiques dans l'hypothalamus. Différents chercheurs ont obtenu des effets parasympathiques par l'excitation de la région de l'hypothalamus, notamment à sa partie antérieure, mais le siège précis de ces centres reste encore l'objet de discussions. Un fait important, c'est le rôle évident des centres hypothalamiques, non seulement sur le fonctionnement viscéral mais encore sur les réactions affectives.

C'est à *Jean Camus* que revient le mérite d'avoir établi, dès 1911, la notion de centres hypothalamiques régulateurs du psychisme. Cette notion capitale devait être confirmée par les recherches ultérieures et notamment par les travaux de *Ph. Bard*. Cet auteur put démontrer chez le chat que des réactions de colère très intense, accompagnées de manifestations sympathiques, survenaient après décortication totale, mais disparaissaient après l'ablation de la moitié postérieure du diencéphale.

Il y a donc tout lieu de grouper les réactions affectives avec les autres réactions du système autonome.

Comme nous l'écrivions avec J. Finan, « on voit après l'opération survenir diverses manifestations. Les unes peuvent être, d'après les idées modernes, qualifiées de sympathiques : signes de colère, tendance à mordre, érection pilomotrice, dilatation pupillaire. Les autres méritent plutôt le nom de parasympathiques ou, si l'on préfère, selon la formule de Claude et Santenaise, sont causées par une « inertie sympathique » : transpiration excessive des extrémités, brusques réactions vaso-motrices, périodes de complète apathie ». Parmi ces dernières manifestations, il faut aussi, à notre avis, ranger la tendance cataleptique.

On voit alterner chez ces animaux des manifestations d'hypervagotonie et d'hypersympathicotonie.

Rappelons, à ce sujet, les paroles de R. Mourgue dans son livre sur l'hallucination : cet auteur écrit : « l'expression d'hypervagotonie n'a de sens que pour un moment donné du temps et dans un système physiologique donné... Il serait absurde de croire qu'un organisme, dans son ensemble et de façon durable, pourrait présenter de l'hypervagotonie. Un pareil état serait incompatible avec l'existence. »

Le rythme entre les manifestations sympathiques et parasympathiques, dont les travaux de W. R. Hess, de Zurich, ont montré la réalité au cours des états de veille et de sommeil, paraît subsister après l'ablation mais profondément perturbé. Il serait surprenant que cette perturbation du système autonome n'entraîne par des modifications de la régulation tissulaire et hormonale. Les troubles de la nutrition sont, en effet, un symptôme fréquent, après l'ablation frontale.

Après 30 années de recherches personnelles sur le sujet, Choroschko insiste avant tout sur la *liaison intime entre les processus d'ordre végétatif et les lobes frontaux*.

Il cite certains faits cliniques où coexistait un manque de développement des lobes frontaux et des capsules surrénales. Il rappelle les expériences de Popow qui étudia les effets de l'ablation du cortex antérieur chez différents animaux (pigeons, poulets, lapins, cobayes, rats blancs).

D'après cet auteur, l'extirpation de la partie antérieure du cerveau provoque un dépôt abondant des substances nutritives dans l'organisme chez les animaux adultes ; chez les jeunes animaux, au contraire, cette extirpation provoque un retard et même un arrêt complet de la croissance.

L'extirpation du cerveau antérieur amène toujours chez les poulets une hypoplasie du thymus.

Chez nos singes, après ablation préfrontale, notre attention fut attirée sur l'hyperplasie lymphoïde de la rate (organe auquel nous avons consacré des travaux antérieurs), et des ganglions mésentériques. Le thymus peut également être très volumineux, le fait avait déjà attiré l'attention de J. F. Fulton et M. Inay.

Ces constatations paraissent traduire un processus de rajeunissement de l'organisme, vraisemblablement consécutif à la libération du système autonome.

On conçoit l'intérêt de ces faits. Si notre hypothèse est exacte, tout le

système végétatif, y compris le système hormonal doit être profondément modifié dans son fonctionnement après l'ablation préfrontale.

On comprend également que ces perturbations puissent, dans certains cas, favoriser l'éclosion de processus pathologiques et notamment de la tuberculose. Nous avons précédemment cité des cas d'apparition de tuberculose aiguë après ablation préfrontale.

Ces faits doivent être envisagés avec prudence, étant donnée la fréquence de la tuberculose dans les colonies de singes. Mais il ne faudrait pas non plus en sous-estimer la portée.

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE.

Dans nos premières publications, avec *J. Finan*, nous écrivions : « l'hypothèse la plus plausible nous paraît être que l'ablation des lobes préfrontaux libère l'activité des centres sous-corticaux. Parmi ces centres, le thalamus est uni par de nombreuses fibres aux lobes préfrontaux, comme l'ont établi les travaux anatomiques classiques et modernes ; par ailleurs, il est relié aux autres centres sous-corticaux. Il se peut donc que la libération thalamique ait un rôle prédominant dans le mécanisme pathogénique, mais il est difficile de le prouver. »

Dans un travail clinique ultérieur, avec *W. German*, nous reprenions cette hypothèse, en insistant sur la libération du paléothalamus.

Nous envisagerons successivement :

- 1°. *Les relations anatomiques des lobes préfrontaux avec le thalamus ;*
- 2°. *les relations du thalamus avec les autres formations corticales ;*
- 3°. *certaines considérations sur la physiologie des noyaux sous-corticaux.*

1° *Les relations anatomiques des lobes préfrontaux avec le thalamus.*

D'étroites connexions relient les noyaux antérieurs du thalamus aux lobes préfrontaux, comme l'ont démontré les travaux classiques (Edinger ; von Monakow ; Dejerine, Schukowski ; Quensel ; Roussy) et modernes (Le Gros, Clark et Boggon, Bailey, Pokja et Walker ; P. M. Levin ; E. Walker, etc...).

Tous ces auteurs sont d'accord sur l'existence des connexions existant entre les lobes préfrontaux et les noyaux médians, les connexions avec la partie antérieure des noyaux latéraux sont plus discutées.

Le Gros Clark et Boggon estiment que, parmi les noyaux médians, le *noyau dorsal médian* est connecté avec les areas préfrontales et orbitaires. Ce noyau dorsal médian s'accroît, d'ailleurs, au fur et à mesure du développement phylogénétique en même temps que les lobes préfrontaux.

P. Bailey et ses collaborateurs insistent aussi sur l'atteinte des noyaux médians après ablation frontale et notamment du noyau dorsal médian. D'après Minkowski, V. Monakow, Vogt, Sager, les lobes frontaux sont aussi en liaison avec les noyaux ventro-oraux et ventro-intermédiaires.

2° *Relations du thalamus avec les autres formations sous-corticales.*

Wallenberg distingue à l'intérieur du thalamus des mammifères une portion phylogénétiquement vieille, le *segment ventro-médial* qui serait une sorte d'*archithalamus* auquel s'ajoute l'hypothalamus, récepteur des voies proprioceptives. A cet archithalamus, il oppose une portion phylogénétiquement plus jeune, le *segment dorso-latéral* ou *néothalamus*, récepteur des voies extéroceptives.

Ce néothalamus est surtout relié, on le sait, avec le cortex sensori-moteur, son développement est à comparer avec celui des domaines d'association de l'écorce, particulièrement des régions pariétales.

Nous envisagerons exclusivement les connexions de l'archithalamus, c'est-à-dire des noyaux médians et ventro-médians.

Le *noyau médian antérieur ou dorso-médian (ma)* aurait, d'après Le Gros Clark, des relations avec le pôle frontal et d'autre part avec le système périvericulaire. Ce noyau ferait partie d'un mécanisme permettant aux éléments les plus hautement différenciés du cerveau de contrôler les éléments les plus primitifs (système périvericulaire).

Le *corps médian de Luys*, ou *noyau mb*, serait aussi, d'après Fukuda, Le Gros Clark, en relation avec le lobe frontal.

Sager estime que ce noyau présente des relations peu étendues avec l'écorce frontale mais qu'il est relié, d'une part au noyau dorso-médian (*ma*) d'autre part avec le striatum (Sachs), avec l'hypothalamus et les noyaux végétatifs périvericulaires. La fonction du noyau *mb* est donc complexe.

Notons que ces noyaux *ma* et *mb* sont en relation par des fibres courtes avec les noyaux latéraux (Rioch).

Les noyaux ventro-oraux et ventro-intermédiaires sont en rapport, nous l'avons vu, avec les lobes frontaux, or dans le noyau ventral intermédiaire se terminent certaines fibres du pedoncule cérébelleux supérieur, et dans le noyau ventro-oral certaines fibres rubriques (C. Vogt).

Ajoutons que, dans les noyaux ventro-médians, se terminent encore des fibres du trijumeau sensitif (Winckler) et aussi la voie sensitive vestibulaire spécifique (Held).

Il est intéressant de noter, avec R. Mourgue, que dans la même voie (partie ascendante du tractus vestibulo-reticularis) cheminent des faisceaux sensitifs du trijumeau, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, ces derniers émanant du tube digestif et servant à la conduction de complexes sensitifs inconscients en rapport avec les fonctions de nutrition.

Tous ces faisceaux sont particulièrement riches en fibres organo-végétatives, y compris la 8^e paire (C. Winkler, Spitzer, Bourguignon, etc...).

La simple étude des connexions anatomiques entre les lobes frontaux et les noyaux de l'archéothalamus montre donc que l'écorce frontale, par le seul intermédiaire thalamique, peut entrer en relations avec le système organovégétatif (y compris le trijumeau sensitif et le système vestibulaire) avec le pallidum, les noyaux rouges et dentelés.

Signalons, outre les fibres thalamo-rubriques, le faisceau central de la calotte : ses origines supérieures viennent du thalamus (Bechterew), et du corps strié (Rhein, Winckler, Guillaud et Bertrand) ; en descendant, il entre en rapports avec le noyau rouge et aboutit à l'olive bulbaire.

3^o Quelques considérations sur la physiologie des centres sous-corticaux.

a) *Le rôle du thalamus.* — De nombreux et importants travaux ont mis en évidence le rôle du thalamus en tant que centre sensitif. Nous ne pouvons entrer dans le détail de ces travaux et ne ferons que citer les noms de Baunin, Nothnagel, Bechterew, von Monakow, Probst, May, Roussy.

Henry Head et Gordon Holmes considéraient le thalamus comme l'organe récepteur de toutes les perceptions sensorielles, sensitives et viscérales. Ils pensaient que le cortex inhibe, à l'état normal, les centres sous-corticaux, notamment les noyaux thalamiques médians. Cette hypothèse a soulevé des critiques fondées sur le fait que l'ablation du cortex sensori-moteur ne s'accompagne pas de troubles parasthésiques.

Il faut, à notre avis, revenir à la théorie de H. Head et G. Holmes, en assignant aux lobes frontaux le rôle inhibiteur des noyaux thalamiques médians.

Cette libération doit évidemment retentir profondément sur les autres noyaux thalamiques, noyaux ventraux et noyaux latéraux.

L'on conçoit dès lors que des troubles de la sensibilité discriminative puissent survenir ; chez le singe, ils sont difficiles à mettre en évidence. Rappelons cependant la légère apraxie de ces animaux après ablation prémotrice (Jacobsen), ou préfrontale.

Chez l'homme, nous avons insisté sur l'existence des troubles de la sensibilité discriminative avec W. German.

b) *Le rôle du corps strié et du pallidum.* — Le corps strié et le pallidum semblent avoir d'après les résultats expérimentaux, un rôle de grande importance dans la régulation de l'activité et notamment de l'activité automatique.

Les résultats de la décérébration chez l'animal, entre les mains de Dresel, Schaltenbrandt, Hugo Spatz, Stanley Cobb, démontrent que l'animal thalamique (c'est-à-dire privé du striatum, est beaucoup plus affecté dans son comportement moteur que l'animal strié (c'est-à-dire avec le corps strié intact). D'autre part, l'excitation du corps strié est susceptible de provoquer une activité motrice.

David Ferrier estimait qu'une excitation peut passer directement des couches optiques au corps strié par un processus de « court-circuit » et déterminer une réponse motrice sans que le cortex entre en jeu.

Prus et, plus récemment, Pachon et Delmas-Marsalet, ainsi que W. R. Hess (de Zurich) ont pu obtenir, par excitation du noyau caudé, différents types de mouvements. D'autre part, la destruction unilatérale du corps strié détermine des modifications posturales portant surtout sur la nuque et le tronc (Pachon et Delmas-Marsalet) : la destruction bilatérale des noyaux lenticulaires et caudés détermine des troubles moteurs importants, rappelant par de nombreux traits le syndrome acinéto-hypertonique des parkinsoniens (expériences de Lewy, de Pachon et Delmas-Marsalet, d'Edwards et Bagge, de L. Morgan).

L'influence des corps striés sur l'activité motrice, spécialement l'activité automatique, apparaît donc établie.

Mais le rôle des corps striés n'est pas univoque. Ces formations paraissent jouer une action de premier ordre dans la régulation du système dit végétatif, ou encore autonome. Depuis les travaux classiques de Bechterew, de nombreux auteurs se sont ralliés à cette opinion. Récemment encore, Ch. Oberling et A. Kallo ont obtenu chez différents mammifères des troubles importants, circulatoires et intestinaux, d'origine vaso-motrice, en déterminant des lésions du corps strié.

Enfin, nous mentionnerons le rôle du corps strié dans le langage automatique (P. Marie, F. Moutier), dans la mimique émotionnelle (Ch. Bell, Nothnagel, Brissaud, K. Wilson, C. et O. Vogt, Lhermitte et L. Cornil).

c) *Le rôle du noyau rouge.* — Nous ne pouvons citer ici les nombreux et importants travaux ayant trait au noyau rouge. Nous rappellerons seulement que l'excitation du noyau rouge, entre les mains de Ranson, de Graham Brown, détermine des réactions de posture et particulièrement du tronc. Ingram, Bariss et Ranson ont obtenu, chez le chat, des phénomènes cataleptiques en produisant des lésions en avant du noyau rouge. Sherrington estimait que la rigidité de décérébration, qu'il fut le premier à réaliser, est produite par une libération (release phenomenon) du noyau rouge.

Rappelons, avec K. Wilson, qu'il est possible d'obtenir une rigidité décérébrée quand la décérébration est haute, laissant intacts les ganglions de la base, spécialement le thalamus optique. Thiele avait déterminé un certain degré de rigidité, notamment des muscles du tronc, en stimulant la région médiane et postérieure du thalamus.

d) *Le rôle des noyaux vestibulaires.* — Leur intégrité est nécessaire pour la production de la rigidité décérébrée. Magnus et de Kleyn ont montré, en outre, l'influence du jeu vestibulaire sur le tonus des membres, directe et par l'intermédiaire des réflexes du cou. Rappelons encore l'importance des réflexes vestibulo-oculogires et le rôle du vestibule dans la statique.

C'est chez l'homme surtout que les troubles statiques sont évidents, probablement du fait de son adaptation à la station debout (Munck, Anton, Delmas-Marsalet).

CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES.

Les lobes préfrontaux sont reliés aux noyaux médians, aux noyaux ventro-oraux et ventro-intermédiaires. Les noyaux médians sont eux-mêmes

en rapport avec le système neurovégétatif périventriculaire, avec le pallidum ; les noyaux ventro-oraux et ventro-intermédiaires sont reliés aux noyaux rouges et aux noyaux dentelés.

Si les lobes préfrontaux sont supprimés, on peut concevoir que les impulsions sensitives, sensorielles et viscérales soient exaltées ; il s'agit là des formes élémentaires de la sensibilité, correspondant à la sensibilité dite protopathique de *H. Head*.

On peut concevoir aussi que, par un processus de « court-circuit », des réponses motrices et toniques surviennent d'une manière réflexe, automatique, à condition qu'il y ait une libération concomitante du tonus, de la motilité automatique, du jeu vestibulaire.

Tout se passe comme si le système nerveux archaïque se trouvait libéré : système réflexe segmentaire, systèmes paléostatique et paléokinétique de *Ramsay Hunt*, auxquels il faut ajouter le système paléosensitif.

La catalepsie est vraisemblablement due à la prédominance du système sarcoplasmique musculaire sur le système fibrillaire (*Bahe, Mosso*).

A. Donaggio, K. Goldstein ont déjà défendu, du point de vue anatomo-clinique, cette action inhibitrice des lobes frontaux sur le système dit extrapyramidal.

Au point de vue phylogénétique, il faut rappeler, avec *Ch. Foix et Nicolesco*, la parenté du diencéphale et du pallidum.

Physiologiquement, l'action frontale paraît simultanée, bilatérale, comme celle des noyaux sous-corticaux. Histologiquement, les lobes frontaux sont formés de petites cellules ; on retrouve ces petites cellules dans les noyaux gris centraux et on peut admettre, avec *Ramsay Hunt*, qu'elles ont un rôle surtout inhibiteur. Les processus d'inhibition existent déjà, en effet, au sein même du système extrapyramidal. Dans le cortex, dernier venu dans le développement phylogénétique, l'inhibition paraît se produire d'une manière prédominante dans les lobes frontaux (zones préfrontales et prémotrices). Cette inhibition, déjà nette chez le singe, atteint chez l'homme son maximum.

On conçoit que la suppression bilatérale des lobes frontaux, compensée dans une certaine mesure chez le singe, le soit très difficilement chez l'homme.

Dans un prochain article, nous étudierons les effets de l'ablation préfrontale chez ce dernier.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

On observe, après ablation bilatérale des lobes dits préfrontaux (zone 9, 10, 11, 12 de *Bordmann*), des troubles variés :

- a) modifications de l'activité, qui prend un caractère automatique ;
- b) modifications de mode réactionnel qui traduisent vraisemblablement une exagération des sensibilités élémentaires ;
- c) exagération des réflexes tendineopériostés (notamment des réflexes médians) et cutanéomuqueux.

d) phénomènes d'hypertonie extrapyramidale prédominant sur la nuque et le tronc, exagération des réflexes de posture pouvant aboutir à une véritable catalepsie.

e) modifications du système autonome.

Ces troubles doivent, à notre avis, s'expliquer par une libération d'activité des centres sous-corticaux et notamment du paléothalamus.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANTON G. Symptome der Stirnhirnerkrankung (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, n° 27, 3 juli. 1906, t. 2, p. 1289-1291).
2. ASTVATSATOUROFF. Cité par Smirnoff. *Rev. neurol.*, t. 62, 1934, p. 659-662.
3. BAILEY P., POLJAK S. and WALKER A. E. The thalamic projection to the cortex cerebri in macacus rhesus. 61^e annual meeting: *Transactions American neurological Association*, 1935.
4. BARD Ph. The central representation of the sympathetic nervous system as indicated by certain physiological findings. *Proc. A. R. N. M. D.*, IX, 67, Williams et Wilkins, Baltimore, 1930.
5. BARRIS (Ralph W.). Cataleptic symptoms following bilateral one stage removal of frontal cortex in cats. *Proc. exper. Biol. et Med.*, vol 35, octobre 1936, p. 195 ; idem in *The Americ Journ. of Physiology*, vol. 119, n° 1, may 1 1937, p. 213-220.
6. BARRAQUER L. Etudes expérimentales sur les fonctions des lobes frontaux. *Revue neurol.*, t. I, 1933, p. 484-487.
7. BARUK H. Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Thèse de Paris*, 1926, G. Doin, édit.
8. BARUK H. et DE JONG H. Etudes sur la catatonie expérimentale. *Revue neurol.*, 1929, t. 2, p. 532-547.
9. BEATTIE J. The relation of the tuber cinereum to gastric and cardiac functions. *Can. méd. Assoc.*, J. 26, 278, 1932.
10. BECHTEREW W. von. *Die Funktionen der Nervencentra.*, 3 Bd. Jena: Gustave Fischer, 1911.
11. BECHTEREW W. von und MISLAWSKI N. Ueber centrale und peripherische Darminnervation. *Neurol. Centralbl.*, 9, 173, 1890.
12. BEEKE cité par HUNT (Ramsay).
13. BIANCHI L. *Le mécanisme du cerveau et la fonction des lobes frontaux*. 1 vol. Libr. L. Arnette, Paris 1921.
14. BIZE P. R. Réflexe de sursaut chez deux enfants atteints d'encéphalopathie congénitale. *Rev. neurol.*, t. 67, n° 1, janvier 1937, p. 108-112.
15. BOCHFONTAINE L. T. Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. *Arch. Physiol. norm. path.*, 1876, 3 (série 2), 140-172.
16. BOURGUIGNON. Relations de la chronaxie vestibulaire avec l'émotivité à l'état normal et dans le pseudo-mongolisme et la démence précoce. *C. R. Acad. d. Sciences*, 20 juillet 1931.
17. BRODMANN K. *Anal. Anz. Erg.*, H 7, Bd. 41, 1912.
18. BUCY P. C. Electrical excitability and cytoarchitecture of the premotor cortex in monkeys. *Arch. of Neurol. et Psychiat.*, 1933, 30, 1205-1225.
19. CAMPBELL A. W. Histological studies on the localisation of cerebral function. *Cambridge University Press*, 1905, 360 pp.
20. CAMUS J. La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extracorticales. *Paris méd.*, octobre 1922, p. 363.
21. GHOROSCHKO W. K. Doctrine des lobes frontaux d'après 30 années de recherches personnelles *Ann. méd.-psychol.*, XV^e série, 93^e année, t. II, octobre 1935.
22. CROUGH R. L. and THOMSON K. W. Autonomic responses elicited by stimulating the frontal region of the cerebral cortex of the cat. *Anat. Rec.*, 1936, 64 (Suppl. 4), 11.
23. CUSHING H. Concerning a possible parasympathetic centre in the diencephalon. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 17, 254, 1931 ; *ibid.*, 18, 500, 1932 ; *ibid.*, 18, 505, 1932.

24. DEJERINE J. *Anatomie des centres nerveux*, J. Rueff, Paris 1901.
25. DELMAS-MARSALET P. Etudes sur le lobe frontal et les voies centrales de l'équilibre. *Revue neurol.*, décembre 1932, t. II, p. 617-651.
26. DRESEL cité par Lhermitte et Trelles.
27. DONAGGIO M. A. Lobes frontaux et système moteur extrapyramidal. *Revue neurol.* n° 4, octobre 1935.
28. DUSSEY DE BARENNE J. G. Central levels of Sensory integration. *The arch. of neurol. and Psych.*, octobre 1935, vol. 34, p. 768-776.
29. DUSSEY DE BARENNE J. G. and SAGER O. Sensory functions of the optic thalamus of the monkey (macacus Rhesus). *The arch. of neurol. and Psychiat.*, novembre 1937, vol. 38, p. 913-926.
30. EDWARDS D. J. et BAGGS. *Americ Journ. of Physiol.*, vol. LXV, p. 162, 1923.
31. EULENBURG A. and LANDOIS L. Die thermischen Wirkungen localisierter Reizung und Zerstörung der Grosshirnoberfläche. *Virchow's Arch. f. path. Anat. f. Physiol.*, 1876, 68, 245-271.
32. FANO cité par Bianchi.
33. FERRIER DAVID. *The functions of the brain*, 2^e édit. 1886 et *Proceed. of the royal Society of London*, 1874.
34. FINAN J. The effect of frontal lobe lesions on temporal discrimination in the monkey. *Ph. D. thesis*, on file Yale Library, 1937.
35. FOIX Ch. et NICOLESCO. *Les noyaux gris centraux et la région mésencéphalo-sous-optique*, 1 vol. Paris, 1925.
36. FOIX Ch. et NICOLESCO. Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique. *Presse médic.*, t. 2, 17 novembre 1923, p. 957.
37. FRANZ Sh. I. On the functions of the cerebrum : the frontal lobes in relation to the production and retention of simple sensori motor habits. *Americ. Journ. of Physiol.*, VIII, 1-22.
38. FUKUDA. Ueber die Fasern anatomischen Beziehungen zwischen den Kernen des Thalamus optikus und der frontalen Windungen des menschen. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr.*, 1919-5.
39. FULTON J. F. The interrelation of cerebrum and cerebellum in the regulation of somatic and autonomic functions. *Medicine*, vol. 15, n° 2, may 1936.
40. FULTON J. F., Cerebral regulation of autonomic function. *Proceedings of the Inter-State Post-Graduate Medical Assembly of North America*, octobre 12, 13, 14, 15, 16, 1936, Saint-Paul, Minnesota.
41. FULTON J. F. JACOBSEN C. F. and KENNARD M. A. A note concerning the relation of the frontal lobes to posture and forced grasping in monkeys. *Brain*, 1932, 55, 524-536.
42. FULTON J. F. and KELLER A. D. *The sign of Babinski : A study of the evolution of cortical dominance in primates*. Springfield : Charles C. Thomas, 1932, XII, 168 p.
43. FULTON J. F. and KENNARD M. A. A study of flaccid and spastic paralysis produced by lesions of the cerebral cortex in primates. *Proc. A. Res. Nerv. et Ment. Dis.*, 13, 158-210, 1934.
44. GERMAN W. C., HARVEY S. C. and CLAIBORN. An experimental study of the function of the frontal lobes in dogs. *Arch. of neurol. et Psych.*, XXVII, 961, 1932.
45. GRAHAM BROWN. On the effect of artificial stimulation of the red nucleus in the anthropoid ape. *Journ. of Physiol.*, 1915, vol. XLIX, p. 285.
46. GREEN H. D. and HOFF E. C. Cardiovascular reactions induced by electrical stimulation of cerebral cortex. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1936, 117, 411-422 ; *Ibid.*, 1937, 118, March.
47. GOLDSTEIN K. Der Frontallappen. *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 10, p. 813, 1927.
48. GOLZ Fr. Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Fünfte abhandlung. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 34, S. 450.
49. GUILLAIN G., ALAJOUANINE Th. et MARQUESSY R. L'exagération du réflexe nasopalpebral dans les syndromes postencéphalitiques. *Soc. de Biol.*, 5 juillet 1924, p. 364.
50. GUILLAIN G. Les réflexes médians chez l'homme. *C. R. des S. de la Soc. de Biologie*, S. du 16 octobre 1937, t. CXXVI, p. 206.
51. HARLOW H. F. cité par Jacobsen. in *Arch. of Neurol. et Psychiat.*, 1935, 33, 558-569.
52. HEAD H. and HOLMES G. Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain*, vol. 34, 1911.
53. HEAD H. Sensation and the cerebral cortex. *Brain*, vol. XLI, pp. 57 et 253, 1918.
54. HELD, cité par Mourgue.

55. HESS W. R. Le sommel. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 22-23 mai 1931.
56. HITZIG. *Untersuchungen ueber das Gehirn*, Berlin 1904.
57. HLASKO B. Beiträge zur Beziehung des Gehirns zum Magen. *Inaugural Dissertation*. Dorpat, 1887.
58. HORSLEY et SCHAFER. *Ueber die Urgebnisse der untersuchungen der Erregbarkeit des hinteren Abschnittes des Stirnlappens*, 1889.
59. HUNT H., RAMSAY. a) Le système statique ou postural, ses relations avec les états hypertoniques. *L'Encéphale*, 1922 p. 376. — b) Nouvelle contribution à la conception des systèmes statique et kinétique de la motilité. *L'Encéphale*, t. 19, 1924, p. 11-18.
60. INGRAM W. R. RANSON S. W. and BARRIS R. W. The red nucleus ; its relation to postural tonus and righting reactions. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 31, 1934, p. 768-786.
61. INGRAM W. R., BARRIS R. W. and RANSON S. W. Catalepsy An experimental study. *Arch. of neurol. and Psychiat.* June 1936, vol. 35, p. 1175-1197.
62. JACOBSEN C. F. Influence of motor and premotor areas lesions upon retention of acquired skilled movements, forced grasping, spasticity and vasomotor disturbance. *Brain* 1934, 57, 69-84 may.
63. JACOBSEN C. F. Functions of the frontal association areas in primates. *Arch. of Neurol. et Psychiat.*, 1935, 33, 558-569 .
64. JONG (H. de) et BARUK H. La catatonie expérimentale par la bulbocapnine et le syndr. catat. chez l'homme. *Encéphale*, t. 25, 1930 p. 97-115.
65. KALISHER. Cité par Feuchtwanger. *Die Funktionen des Stirnhirns*. Berlin, Julius Springer, 1923.
66. KALLO A et OBERLING Ch. Ulcères aigus de l'estomac consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. *C. R. Soc. de la Soc. de Biol.*, 102, p. 832-833, décembre 13, 1929.
67. KARPLUS J. P. and KREIDL A. Gehirn u. Sympathicus. *Pflüger's Arch f. d. ges. Physiol.*, 129, 138, 1909 ; *ibid.*, 135, 401, 1910 ; *ibid.*, 143, 190, 1911 ; *ibid.*, 215, 667, 1927.
68. KENNARD M. A. Vaso-motor disturbances resulting from cortical lesions. *Arch. of Neurol. et Psychiat.*, 33, p. 537, march 1935.
69. KINNIER WILSON. S. A. On decerebrate rigidity on man and the occurrence of tonic fits. *Brain*, t. 43, 1920-21.
70. LANGWORTHY O. R. The area frontalis of the cerebral cortex of the cat, its minute structure and physiological evidence of its control of the postural reflex. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 42, 20-66, 1928.
71. LANGWORTHY O. R. and RICHTER C. P. The influence of efferent cerebral pathways upon the sympathetic nervous system. *Brain* 52, april, jan. 1930-31, p. 178-193.
72. LE GROS CLARK W. E. and BOGCON R. H. The thalamic connections of the parietal and frontal lobes of the brain in the monkey. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, séries B, vol. 224, p. 313-359.
73. LE GROS CLARK W. E. and BOGCON R. H. On the connections of the medial cell groups of the thalamus. *Brain*, vol. 56, p. 83-98.
74. LEVIN P. M. The efferent fibers of the frontal lobe of the monkey, macaca mulatta. *J. comp. Neurol.*, 63, 369-419^a 1936.
75. LEWY F. H. Die Lehre vom Tonus und der Bewegung usw. *Monogr. a. d. Gesamtlge d. Neurol. u. Psychiat.*, 34, Berlin, Julius Springer, 1923.
76. LHERMITTE J. et CORNIL L. *Revue neurol.*, vol XXXVII, p. 189, 1921.
77. LHERMITTE J. et TRELLES J. O. Physiol. et physiopathol. du corps strié et des formations sous-thalamiques (avec bibliogr.). *Encéph.*, t. 27, n° 1, 1932. p. 235-271.
78. LIBERTINI G. Sulle localizzazione dei poteri inhibitori nella cortocia cerebrale. Ricerche sperimentale. *Archivo per le Scienze med.*, vol. 19 ; cf. *Archiv. ital. de Biologie*, 1895.
79. MAGNUS R. et de KLEIJN A. Die Abhängigkeit des Tonus de Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. *Pflüger's Archiv. f. Physiol.*, t. 145, 1912, p. 455-458 ; *ibid.*, t. 154, 1913, p. 178-306.
80. MARSHALL C. Experimental lesions of the pyramidal tract. *Arch. Neurol. et Psychiat.*, 32, 778-796, 1934.
81. MARSHALL C. Further experimental lesions of the pyramidal tracts. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, 32, 745-747, 1935.
82. MESSIMY R. et FINAN J. Les effets, chez le singe, de l'ablation des lobes préfrontaux. Modifications de l'activité et du mode réactionnel. *C. R. des S. de la Soc. de Biol.*, 16 octobre 1937, t. CXXXVI, p. 201.

83. MESSIMY R. et FINAN J. Les effets, chez le singe, de l'ablation des lobes préfrontaux. Modifications des réflexes, notamment des réflexes de posture. Modifications du système autonome. *Ibid.*, p. 203.
84. MESSIMY R. et GERMAN W. A clinical study of prefrontal lobe function. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, vol. 10, n° 5, may 1938.
85. METTLER F. A. SPINDER J. METTLER C. C. and COMBS J. D. Disturbance of gastrointestinal function after localized ablation of cerebral cortex. *Arch. Surg.*, 1936, 32, 618-623.
86. MINGAZZINI et POLIMANTI. Ueber die physiologischen Folgen von successiven Extirpationen eines Stirnlappens (regio precruciata) und einer Kleinhirnhälfte. *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, 1906, p. 402.
87. MINKOWSKI M. Etude sur les connections anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales. *Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.*, Bd. 12, S. 81-104 ; Bd. 14, S. 255-278 ; Bd. 15, S. 97-132.
88. MORGAN L. O. The corpus striatum. *Arch. neurol. et psychiat.*, 18, 495, octobre 1927.
89. MONIZ E. et LIMA A. Symptômes du lobe préfrontal. *Revue neurol.*, t. 65, 1936, p. 582-595.
90. Mosso. Cité par Hunt (Ramsay).
91. MOURGUE R. *Neurobiologie de l'hallucination* Bruxelles M. Lamertin, 1932.
92. MUNK H. Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde; gesammelte Mittheilungen mit Anmerkungen (Aufl. Berlin, August Hirschwald, 320 p. 1890.
93. ODDI. Cité par Bianchi.
94. OLMSTED J. M. D. et LOGAN H. P. Cerebral lesion and extensor rigidity on cats. *Amer. Journ. of Physiol.*, vol. 72, p. 570.
95. OPENCHOWSKI Hr. von. Ueber Centren und Leitungsbahnen für die musculature des Magens. *Arch. f. Anat. Physiol.*, 13, 549, 1889.
96. PACHON V. et DELMAS-MARSALET. *C. R. des S. de la Soc. de Biol.*, vol. XCI, p. 558, 1924.
97. PFUNGEN R. F. von. Ueber Atonie des Magens. *Klin. Zeitschr. u. Streitfragen*, 1, 217, 1887.
98. PINKSTON J. O. BARD P. and RIOCH D. Mck. The responses to changes in environmental temperature after removal of portions of the fore-brain. *Amer. J. Physiol.*, 1934, 109, 515-531.
99. PRUS. Cité par Lhermitte et Trelles *loc. cit.*
100. PUECH et BARUK H. Lobe préfrontal et catatonie expérimentale. *Ann. méd.-psychol.*, XV^e série, 95^e année, t. II, n° 2, juill. 1937, p. 319.
101. RICHTER C. P. and HINES M. A quantitative study of changes in activity produced in monkey by experimental lesions of the frontal lobe. Abstracts. *11nd International neurol. congr.*, London, 1935, 87.
102. RICHTER C. P. and HINES M. Experimental production of the grasp reflex in adult monkeys by lesions of the frontal lobes. *Amer. J. Physiol.*, 1932, 101, 87-88.
103. RIOCH D. Mck. Studies on the Diencephalon of carnivora. *J. Comp. Neur.*, 53, 319, 1931 ; *ibid.* 49, 1, 1929-30.
104. ROUSSY G. La couche optique. *Thèse de Paris* 1907, Bibliogr. des travaux classiques.
105. SACHS E. On the structures and functional relations of the optic thalamus. *Brain*, 1909, p. 126.
106. SAGER O. *Recherches sur la somatologie sensitive dans le thalamus des singes, étude par la méthode de la dégénération rétrograde*. Un vol. Haarlem, De Erven F. Bohn, NV, 1933.
107. SCHALTENBRANDT G. et COBB St. Clinical and anatomical studies on two cats without neo-cortex. *Brain*, 53, p. 449-491.
108. SCHWARTZ H. G. The effect of experimental lesions of the cortex upon the « psychogalvanic reflex ». *Anat. Rec.*, 1936, 64 (Suppl.), 42.
109. SHEEHAN D. The effect of cortical stimulation on gastric movements in the monkey. *J. Physiol.*, 1934, 83, 177-184.
110. SHERRINGTON C. S. Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *J. Physiol.*, 22, 319-332 ; 1898.
111. SHEERINGTON C. S. Observations on the sensual role of the proprioceptive nerve-supply of the extrinsic ocular muscles. *Brain*, 1918, 41, 332-343.
112. SPATZ Hugo. *Physiol. und Pathol. der Stammganglien in Handb. der normalen und pathol. Physiologie*, vol. X, fasc. 2, p. 318, 1927.

113. SPITZER. A. Anatomie und Physiol. der zentralen Bahnen 'des vestibularis. *Arch. aus dem. neurolog. Institute* (Wien), Bd. 25, H. 2-3, 1924, p. 456-57, 459-62.
114. STRICKER S. Untersuchungen über die Gefässnervencentren in Gehirn und Rückenmark. *Med. Jahrb.* 1886, 1, 1-19.
115. THIELE F. H. *Proc. Roy. Soc. of London*, 1905, vol. LXXVI, p. 360.
116. TOWER S. S. The dissociation of cortical excitation from cortical inhibition by pyramid section, and the syndrome of that lesion in the cat. *Brain*, 58, 238, 1935. — Extrapyramidal action from cat's cerebral cortex : motor and inhibitory *Brain*, 58, 408-444, 1936.
117. TRELLES J. O. et AJURIAGUERRA J. Le noyau rouge. *Revue gén. Gaz. d. hôp.*, 1934, n° 76, p. 1341-1348.
118. VOGT O. und C. La myéloarchitecture du thalamus du cercopithèque. *J. f. psych. u. Neurol.*, 1909, 12. — *Id.* Allgem. ergebnisse unserer Hirnforschung. *Mitt.* 1-4, *J. f. Psych. u. neurol.*, 25, Erg. Heft 1919.
119. WALKER A. Earl. The thalamus in relation to the cerebral cortex. *The Journ. of nerv. and mental Diseases*, vol. 85, n° 3, march 1937.
120. WALLENBERG A. Beziehungen sensibler und sensorischer Leitungen zum zentralen Höhlengrau und zur Wand des Infundibulum. *D. Ztschr. für Nervenheilk.* S. 117-119, 1931.
121. WATTS J. W. The influence of the cerebral cortex on gastrointestinal movements. *J. Am. med. Asso.*, 1935, 104, 355-357.
122. WATTS J. W. and FULTON J. F. Intussusception. The relation of the cerebral cortex to intestinal motility in the monkey. *New. Eng. J. med.*, 1934, 210, 883-896.
123. WEBER E. Zur Frage der Funktion des Stirnhirns. *Zentralbl. für Physiol.*, 1907, S. 531.
124. WINCKLER C. *Manuel de neurologie. Anat. du système nerveux.* t. 1, 2^e partie. Haarlem, de Erven F. Bohn, 1921 et 1927.
125. WINCKLER C. Die zerebrale Beeinflussung der Schweiss-sekretion. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 125, 584, 1908.

LE PSYCHISME DE L'HYPOTHALAMUS

PAR

Nathalie ZAND
(Varsovie)

Le nombre des fonctions que remplit l'hypothalamus s'est enrichi encore du moment qu'on lui a attribué un rôle important dans le psychisme.

On se rappelle l'expérience connue de Cannon et de Bard (Etats-Unis) qui, après avoir séparé l'hypothalamus de parties susjacentes, constatèrent que leurs animaux manifestent des accès de rage avec tous les symptômes végétatifs concomitants et, chose bien importante, que ces accès interviennent plus facilement qu'avant l'opération.

D'autre part, Ranson en soumettant l'hypothalamus à l'action du courant électrique a pu noter toute une série de phénomènes caractéristiques pour l'état émotionnel de l'animal : au moment du passage du courant l'animal levait la tête, ouvrait largement les yeux et montrait les pupilles dilatées, tandis que sa respiration s'accélérait et s'approfondissait. Ses poils se hérissaient sur le dos et sur la queue, les pattes se couvraient de sueur, la salive coulait de sa bouche. Le tube digestif perdait ses mouvements péristaltiques, quelquefois la vessie urinaire se vidait. Le tout correspond à l'émotion de la peur.

Ainsi l'expérience de Cannon et de Bard, de même que celle de Ranson, prouvent que l'hypothalamus, privé de l'action frénatrice des hémisphères ou excité par le courant électrique, engendre l'état émotionnel.

Nous avons (avec le Dr H. Jankowska dans notre Institut Neurobiologique d'E. Flatau à Varsovie) expérimenté sur des lapins en provoquant une lésion de l'hypothalamus.

On commençait par la trépanation du crâne en un point, situé à un centimètre de côté de la suture sagittale et au milieu de l'espace entre l'orbite et le méat auditif. A travers cet orifice on introduisait un petit instrument, composé d'une aiguille mousse cachée dans un fourreau et construite de telle façon, que lorsque sa pointe dépassait le fourreau (plus court qu'elle), l'aiguille se courbait sous l'angle ouvert. En la mouvant sur place on obtenait une lésion assez étendue. Cet petit instrument fut introduit dans le cerveau jusqu'à la base du crâne. Une fois l'os touché, on retirait un peu le fourreau en dénudant la pointe de l'aiguille.

On tournait alors l'aiguille autour de son axe longitudinal en produisant une lésion de 3 mm. de diamètre.

Il est bien entendu que l'instrument, en allant vers l'hypothalamus, lésait en même temps l'écorce cérébrale et les noyaux gris centraux. Pour contrôler quelle lésion était responsable des phénomènes cliniques on fit quelques expériences où l'écorce seule était lésée. Dans d'autres les noyaux gris centraux ont été pris en même temps.

Les résultats se sont montrés bien différents suivant la profondeur de la plaie. L'animal avec l'écorce cérébrale lésée se comportait comme un individu normal une demi-heure déjà après l'opération, quoique sa respiration persistât à être stertoreuse.

Chez les lapins avec lésion de l'écorce et du corps strié on a pu constater une certaine apathie, qui se dissipa du reste bientôt.

Les lapins où aussi la couche optique a été touchée présentaient tantôt un certain degré d'apathie, sans phénomènes cataleptoïdes tantôt une légère excitation psychique.

L'apathie qui suit l'intervention chirurgicale pourrait être mise sur le compte de la narcose, du choc opératoire, de l'hémorragie, etc. Il n'en est pas ainsi avec l'excitation qui se manifeste immédiatement après dissipation de la narcose : il faut l'interpréter comme le résultat de la stimulation des éléments nerveux correspondants.

Pareillement, l'apathie qui suit la phase d'excitation primaire semble prouver que les éléments antagonistes aux précédents sont entrés en jeu.

S'il est vrai, comme le veut Orbelli, que la couche optique n'est qu'une station superposée à l'hypothalamus et qu'elle dispose des mêmes fontions que lui, l'explication des phénomènes ci-dessus rapportés sera la même que celle qui va suivre concernant la troisième série de nos expériences.

Elles consistaient en lésion de l'hypothalamus. Nous y avons observé les états cataleptoïdes avec apathie ou l'excitation psychique assez prononcée.

Qu'il me soit permis de citer les deux protocoles des expériences correspondantes.

Lapin n° 1. Le 17 mars 1936. Narcose à l'éther. Coupe de la peau le long de la suture sagittale. Trépanation du crâne à 1 cm. à droite de la ligne médiane et à mi-chemin entre l'orbite et l'oreille. Introduction de l'instrument décrit plus haut et pénétration dans l'hypothalamus. Lésion de ce dernier sur une étendue de 3 mm. de diamètre. Enlèvement de l'instrument. Suture de la plaie. Immédiatement après on constate un fort bruit des intestins. Vingt minutes après le lapin a commencé à manifester un état d'excitation : étant encore sur la table opératoire il faisait des mouvements de la marche sur place et tournait la tête de tous les côtés en reniflant les objets qui se trouvaient autour de lui. Mis par terre, le lapin parcourait vite toutes les salles ne s'arrêtant que pour renifler les objets sur son chemin. S'ils se trouvaient au-dessus de sa tête l'animal se mettait sur ses pattes de derrière, levait la tête et reniflait énergiquement les pots (avec les pièces anatomiques dans la formaline) en hougant vivement son nez et sa lèvre supérieure. Cet état s'accroissait durant une heure pour céder la place à un état contraire, à l'apathie. Dans ce dernier état le lapin restait immobile avec les poils hérissés tandis que ses oreilles, la peau de la nuque et enfin tout son corps tremblaient. Deux minutes plus tard, le trismus avec clonus des maxillaires. L'apathie a duré environ deux heures. Le jour suivant le lapin se comportait normalement, sauf qu'il s'excitait facilement et essayait même de mordre.

A l'examen microscopique on a pu constater que l'hypothalamus avait été lésé dans sa partie susmamillaire et dans la région mamillaire même. C'était donc le cas où le tableau clinique réalisait l'état de surexcitation avec apathie consécutive.

Lapin n° 3. Le 29 avril 1936. Intervention chirurgicale pareille à l'expérience précédente.

50 minutes après l'intervention, l'animal a repris sa posture normale, mais il est resté immobile sur place, ne réagissant ni aux sons ni aux menaces d'être battu par la main qui s'approchait rapidement. Lorsqu'on lui donnait une tape au museau, l'animal se retirait vivement en arrière, faisait quelques mouvements avec ses pattes antérieures comme pour nettoyer son museau et restait comme figé dans une position inhabituelle : ses membres posés asymétriquement, tout le corps penché fortement du côté. Le pincement de la queue ne provoquait aucune réaction. Lorsqu'on le plaçait en position inconfortable (les pattes de derrière soulevées fortement et suspendues sur une barrière), le lapin ne l'a pas changé spontanément et est resté ainsi bien longtemps, jusqu'au moment où les membres ont retombé par force de pesanteur. Une autre position qu'on peut appeler « cataleptoïde » fut la suivante : un membre antérieur étendu complètement, un autre fléchi et caché sous le corps, le tronc penché fortement de côté ; dans cette position le lapin persistait une demi-heure sans bouger.

De temps en temps, on pouvait noter des réactions vives et inattendues : ainsi lorsqu'on lui mettait quelques brins d'herbe sous le nez, l'animal retirait vivement sa tête et ensuite aussi tout le corps.

Deux heures après, cet état a disparu et l'animal se mit à manger. L'examen anatomique décela une lésion de la substance grise centrale et du corps mamillaire contralatéral.

Je crois que la description de ces deux expériences suffit. Elles prouvent que la lésion de l'hypothalamus peut engendrer aussi bien l'excitation psychique, que la dépression avec le syndrome cataleptoïde.

Comment expliquer ces phénomènes ? Dans les expériences de Cannon et Bard et dans celles de Ranson l'hypothalamus a été ou libéré de l'action frénatrice du cerveau ou excité par le courant électrique. Ces deux possibilités n'ont pas pu entrer en considération dans nos cas. En effet, nos expériences de contrôle nous ont prouvé qu'une lésion beaucoup plus étendue de l'écorce et de la couche thalamique ne retentit presque pas sur la manière d'être de l'animal.

D'autre part, il est peu probable qu'une simple lésion de l'hypothalamus puisse être analogue à une excitation comme c'était le cas chez Ranson qui employait le courant électrique.

Bien qu'il faille avouer qu'il ne soit pas impossible que l'extravas sanguin au cours de l'opération puisse agir comme une cause irritant les éléments nerveux.

Toutefois, une hypothèse plus plausible me paraît celle qui admet que notre lésion puisse abolir la corrélation entre deux systèmes antagonistes ; le sympathique et le parasympathique, les deux situés au sein de l'hypothalamus. L'excitation de notre animal serait le résultat de la prépondérance du système sympathique ; son état cataleptoïde de la prépondérance du parasympathique.

Une pareille hypothèse fut invoquée par Ranson pour expliquer les faits expérimentaux : en lésant l'hypothalamus cet auteur obtenait tantôt une hyperthermie, tantôt une hypothermie. En examinant la topographie

des
avec
tand
voisi
para
bien
sym
Vi
Ran
niste
M
que
men
avan
mèn
post
N
sion
syst
psy
lési
tion
syn
tien
par
C
pou
la q
thal
méc
par
F
l'hy
de l
où
inte
sion
ind
épi
sem
cell
J
la j
ven
int
im

des lésions, Ranson est parvenu à la conclusion que l'hyperthermie est liée avec la plaie de l'hypothalamus antérieur (au voisinage du tuber cinereum), tandis que l'hypothermie avec celle de l'hypothalamus postérieur (au voisinage des corps mamillaires). Puisque Ranson place le système parasympathique dans l'hypothalamus antérieur, sa lésion concorderait bien avec la prévalence de l'hypothalamus postérieur avec son système sympathique, capable d'engendrer l'hyperthermie.

Vice versa, la lésion de l'hypothalamus postérieur, renfermant, suivant Ranson, le système sympathique, laisserait le jeu libre en système antagoniste, c'est-à-dire le parasympathique et créerait l'hypothermie.

Malheureusement, cette localisation de deux systèmes autonomes connue par Ranson ne coïncide pas avec les faits cités par d'autres expérimentateurs. Ainsi Karplus et Kreidl placent le système sympathique en avant par rapport au parasympathique ; Vasilenko (chez Orbelli) a obtenu même l'arrêt du cœur comme suite de l'excitation de l'hypothalamus postérieur, renfermant le système du vague.

Nos expériences personnelles ne se prêtent pas à tirer des conclusions catégoriques en ce qui concerne la topographie précise de deux systèmes autonomes. En effet, dans notre premier cas la surexcitation psychique (avec une certaine apathie consécutive) allait de pair avec la lésion de l'hypothalamus postérieur, ce qui cadrerait bien avec la conception des auteurs allemands et russes. Dans le deuxième cas pourtant, un syndrome cataleptoïde se basait sur une pareille localisation si on ne tient pas compte de la lésion concomitante de la substance grise centrale, partie intégrale de l'hypothalamus antérieur.

Cette différence anatomopathologique a-t-elle une signification décisive pour l'apparition d'un tableau clinique contraire à celui du premier cas, la question reste ouverte. Tout le chapitre du « psychisme » de l'hypothalamus n'est qu'ébauché ; l'avenir nous dira peut-être quel est le mécanisme intime qui régit l'apparition de tel ou tel autre état et quelle part incombe à la topographie de la lésion de l'hypothalamus.

Pour le moment, la chose importante et indubitable est que la lésion de l'hypothalamus est capable de changer le comportement psychomoteur de l'animal, ce qui fait que cette région doit être rangée parmi les centres où se passe notre vie psychique. « The hypothalamus is the center for the integration of the visceral and somatic components of emotional expression. » (Ranson.) La clinique nous procurait depuis longtemps certains indices qui parlaient en faveur d'une telle conception. Ainsi l'encéphalite épidémique, maladie à localisation par excellence diencéphalique, présentait des individus dont l'attitude affective se montrait différente de celle de l'époque antérieure à la maladie.

Je me souviens d'une femme qui se plaignait d'être incapable de sentir la joie ou la tristesse. Ces états, dont la malade conservait bien le souvenir, ne retentissaient plus en elle en aucune circonstance. Son for intérieur était aussi figé et incapable de changements que le masque immobile de sa figure parkinsonienne.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1939)

(91 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (39)

Membres fondateurs (1899) (2).

MM. MARIE (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7°.
Souques (Achille), 23, quai d'Orsay, Paris. 7°.

<i>Membres titulaires depuis :</i>		<i>Anciens titulaires depuis :</i>	
1910.	LHERMITTE (Jean).	1924.	9, rue Marbeuf, Paris. 8°.
1913.	DE MARTEL (Thierry).	—	18, rue Weber, Paris. 10°.
—	BADONNEIX (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris. 15°.
—	BAUDOUIN (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris. 6°.
—	VINCENT (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16°.
—	LÉVY-VALENSI (Joseph).	1926.	48, avenue Victor-Hugo, Paris. 10°.
1914.	VURPAS (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11°.
—	BARRÉ (André).	1927.	39, rue de l'Université, Paris. 7°.
—	TIRÉL (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris.
—	BARRÉ (Alexandre).	—	18, avenue Chamberlain, Strasbourg.
1919.	BOURGUIGNON (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5°.
—	VILLARET (Maurice).	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris.
—	MONIER-VINARD (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16°.
—	TOURNAY (Auguste).	—	58, rue de Vaugirard, Paris. 6°.
—	LAROCHE (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8°.

1919.	MM. VELTER (Edmond).	1930.	42, av. du Président-Wilson, 16°.
1920.	WEIL (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris. 8°.
—	VALLÉRY-RADOT (Pasteur).	1931.	49 bis, avenue Victor-Emmanuel, Paris. 8°.
1921.	FAURE-BEAULIEU (Marcel).	—	36, rue Saint-Didier, Paris. 16°.
—	M ⁼⁼ ATHANASSIO-BENISTY.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16°.
—	MM. BÉHAQUE (Pierre).	—	4, av. de Bellevue, Le Chesnay (S.-et-O.).
—	CHATELIN (Charles).	1932.	30, avenue Marceau, Paris. 8°.
—	FRANÇAIS (Henri).	1933.	8, avenue Gourgaud, Paris. 17°.
—	M ⁼⁼ LONG-LANDRY.	1934.	59, rue de Babylone, Paris. 7°.
—	MM. SCHAEFFER (Henri).	—	170, rue de la Pompe, Paris. 16°.
1922.	BÉCLÈRE (Ant.).	1935.	122, rue de la Boétie, Paris. 8°.
—	DESCOMPS (Paul).	—	8, avenue Marceau Paris, 8°
—	HEUYER (Georges).	—	1, avenue Emile-Deschanel, Paris. 7°.
—	LEREBoullet (Pierre).	—	193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7°.
1923.	KREBS (Edouard).	1937.	36, rue de Fleurus, Paris. 6°.
—	BOLLAC (Jacques).	—	99, rue de Courcelles, Paris. 17°.
—	THIERS (Joseph).	—	10, rue Sédillot, Paris. 7°.
—	ALAJOUANINE (Th.).	—	120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16°.
—	CORNIL (Lucien).	—	Faculté de Médecine, Marseille.
1925.	HAUTANT (Albert).	—	7, rue Bayard, Paris. 8°.
1925.	MM. HAGUENAU (Jacques),	1939.	146, rue de Longchamp, Paris. 16°.
1926.	SORREL (Etienne),	1939.	123, rue de Lille, Paris. 7°.

Membres Titulaires (37)

1926.	BERTRAND (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15°.
—	M ⁼⁼ SORREL-DEJERINE, 123, rue de Lille, Paris. 7°.
1927.	MM. STROHL, 13, rue Pierre-Nicole prolongée, Paris. 5°.
—	MOREAU (René), 99, rue de Courcelles, Paris. 17°.
—	CHAVANY (Jean), 4 bis, rue Duméril, Paris. 13°.
1928.	MATHIEU (Pierre), 9, rue de Sontay, Paris. 16°.
—	GINOT (Lucien), à Divonne-les-Bains.
—	MONBRUN (Albert), 9, Albert de Lapparent, Paris. 7°.
—	BINET (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris. 7°.
—	SANTENOISE, 25, place Carrière, Nancy.
1929.	THÉVENARD, 2, rue Moissonnier, Paris. 17°.
—	PÉRON, 10, quai Galliéni, Suresnes.
—	BARUK, 4, rue Cacheux, Paris. 13°.
1930.	HILLEMAND, 6, Rond-Point de Longchamp, Paris. 16°.
—	GARCIN (Raymond) 19, rue de Bourgogne, Paris. 7°.
1931.	FRIBOURG-BLANC, 3, rue Ravez, Bordeaux.
—	PETIT-DUTAILLIS, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7°.
—	HARTMANN, 2, avenue Ingres, Paris. 16°.
—	OBERLING, Musée Pasteur, rue Eugène-Bocquel, Strasbourg.
1932.	CHRISTOPHE (Jean), 78 bis, avenue Henri-Martin, Paris. 16°.
—	MOLLARET (Pierre), 12, rue du Parc-Montsouris, Paris. 14°.
—	DECOURT (Jacques), 20, avenue Rapp, Paris. 7°.
1933.	DARQUIER, 92, rue Jouffroy, Paris. 17°.
—	DAVID, 4, rue Galliera, Paris. 16°.
1934.	THUREL, 60, avenue Malakoff, Paris. 16°.
1935.	PUECH Pierre, 24, avenue Montaigne, Paris. 8°.
—	MICHAUX Léon, 5, rue St-Philippe-du-Roule, Paris. 8°.
—	GUILLAUME (J.), 67, rue Lafontaine, Paris. 16°.
1936.	AUBRY (Maurice), 65, avenue Henri-Martin, Paris. 16°.
—	M ⁼⁼ VOOT-POFF, 78, avenue de Villiers, Paris. 17°.
—	MM. LEREBoullet (Jean), 52, avenue de Breteuil, Paris. 7°.
1937.	HUGUENIN (René), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris. 16°.
—	BIZE (René), 60, avenue de La Bourdonnais, Paris. 7°.
—	ROUQUÉS (Lucien), 7, rue Gounod, Paris. 17°.

1938. DESOILLE, 47, boulevard Garibaldi, Paris. 15°.
 — THIÉRAUT, 8, av. Bugeaud, Paris. 16°.
 — DE SÈZE, 8, place de Breteuil, Paris. 7°.

Membres Honoraires (15)

- | | | |
|-----------------------------|-------|--|
| MM. KLIPPEL (Maurice), | 1930. | 63, boulevard des Invalides, Paris. 7°. |
| ALQUIER (Louis), | 1921. | 213 bis, boul. Saint-Germain, Paris. 8°. |
| SAINTON (Paul), | 1922. | 17, rue Margueritte, Paris. 17°. |
| HALLION (Louis), | 1923. | 54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 7°. |
| DUFOUR (Henri), | 1924. | 49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16°. |
| ROSE (Félix), | 1925. | 1, boulevard Voltaire, Paris. 11°. |
| MEIGE (Henry), | 1926. | allée Boileau, Champignolle, par la Varenne-Saint-Hilaire (Seine). |
| CLAUDE (Henri), | 1928. | 11, rue Ampère, Paris. 17°. |
| SÉZARY (Albert), | 1931. | 17, boulevard Raspail, Paris. 7°. |
| DE MASSARY (Ernest), | 1932. | 59, rue de Miromesnil, Paris. 8°. |
| THOMAS (André), | 1933. | 28, rue Marbeuf, Paris. 8°. |
| GUILLAIN (Georges), | 1935. | 215 bis, boulevard St-Germain, Paris. |
| ROUSSY (Gustave), | 1936. | 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. 6°. |
| LAIGNEL-LAVASTINE (Maxime), | 1937. | 12 bis, place de Laborde, Paris. 8°. |
| CHARPENTIER (Albert), | 1939. | 3, avenue Hoche, Paris. 8°. |

Membres Correspondants Nationaux (59)

- MM. ABADIE, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
 AYMÈS, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
 BALLET (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains.
 BALLIVET, au Saix, par Bourg.
 BÉRIEL, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
 BETHOUX, 16, rue Hébert, Grenoble.
 BOINET, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
 BOISBEAU, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
 BOURDILLON, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
 CARRIÈRE, 20, rue d'Inkermann, Lille.
 CHARPENTIER (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
 COLLET, 11, rue Jarente, Lyon.
 COSSA, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice.
 COURBON, Asile de Clinique, 1, rue Cabanis, Paris. 14°.
 DECHAUME, 16, quai Tilsitt, Lyon.
 DELAGNIÈRE, 15, rue Erpell, Le Mans.
 DELMAS-MARSALET, 144, rue Abbé-de-l'Épée, Bordeaux.
 DENÉCHAU, 35, rue Paul-Bert, Angers.
 DEVAUX, 117 bis, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
 DEVIC, 24, rue du Plat, Lyon.
 DERRUX, 61, rue Royale, Lille.
 DIDE, 11 rue Raymond-Leygues, Toulouse.
 DUBOIS (Robert), Saujon (Charente-Inférieure).
 DUMOLARD, 64, rue de l'Isly, Alger.
 DUTIL, 9, rue Frédéric-Passy, Nice.
 ERNET, Divonne-les-Bains.
 EUZÈRE, 12, rue Marceau, Montpellier.
 FORESTIER, Villa Forestier, av. d'Albion, Aix-les-Bains.
 FORQUE, Grève, par Mirepoix (Ariège).
 FROMENT, 25, rue Godafroy, Lyon.
 GAUDUCHEAU, 36, boulevard Delorme, Nantes.
 GIROIRE, 2, rue Scribe, Nantes.

- MM. GELMA, 8, rue Schiller, Strasbourg.
 HALIPRÉ, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
 HESNARD, 71, av. de Ségur, Paris-7^e.
 INGELBANS, 96, rue de Solferino, Lille.
 LAPLANE, 295, rue Paradis, Marseille.
 LAURÈS, 4, rue Picot, Toulon.
 LEMOINE, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
 LÉPINE (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
 MACÉ DE LÉPINAY, 4, rue d'Angivilliers, Versailles, et Nérès-les-Bains.
 MERLE (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
 MORIN, 15, rue Serpenoise, Metz.
 NATRAC, 25, boulevard Charles-Delesalle, Lille.
 CÉLSNITZ (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
 PERRIN, 6, rue Lepois, Nancy.
 PIC, 50, rue de la République, Lyon.
 POMMÉ, 9, rue José-Maria-de-Heredia, Paris. 7^e.
 POROT, Clinique Saint-Raphaël, à El Biar, Alger.
 POURSIÈRES, Faculté française de Médecine, Beyrouth, Grand-Liban.
 RIMBAUD, 1, rue Levat, Montpellier.
 RAVIARY, 91, rue d'Esquermes, Lille.
 RISER, 1, rue du Pont-de-Tounis, Toulouse.
 ROGER (Edouard), le Verger, Saint-Méen-le-Grand (Ille-et-Vilaine).
 ROGER (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
 TOUCHE, 9, rue Houdan, Sceaux (Seine).
 TRABAUD, rue Sanyakdar, Damas.
 VIRE, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.
 WERTHEIMER, 41, avenue de Saxe, Lyon.

Membres Correspondants Etrangers (159)

Allemagne :

- MM. FOERSTER, Tiergartenstrasse, 83, Breslau.
 NIESSL VON MAYENDORF, 4, Kuprinstrasse, Leipzig.

Argentine (République) :

- MM. DIMITRI (Vicente), calle Suipacha, 819, Buenos-Aires.
 GORRITI (Fernando), rue Bulnes, 945, Buenos-Aires.
 CASTEX (Mariano R.), avenida Alvear, 3101, Buenos-Aires.

Autriche :

- MM. URBAN, Lazarettgasse, 14, Vienne IX.
 WAGNER JAUREGG, Faculté de Médecine, et Landesgerichtstr, 18, Vienne

Belgique :

- MM. VAN BOGAERT, 22, rue d'Arenberg, Anvers.
 BREMER, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles.
 CHRISTOPHE, 26, boulevard Frère-Orban, Liège.
 CRAENE (de), 48, rue du Lac, Bruxelles.
 DUJARDIN, 87, rue d'Arion, Bruxelles.
 DUSTIN, 62, rue Berkman, Bruxelles.
 VAN GERUCHTEN, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
 LARUELLE, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
 LEY (Aug.), 200, avenue du Prince-d'Orange, Uccle, Bruxelles.
 LEY (Jacques), 9, rue de la Luzerne, Bruxelles.
 LEY (Rodolphe), 10, avenue de la Ramée, Bruxelles.

- MM. MARTIN (Paul), 79, rue d'Arion, Bruxelles.
 SAND (René), 36, avenue des Phalènes, Bruxelles.
 SANO, Gheel.

Brésil :

- MM. AUSTREGESILLO, 177, rue Alvaro Ramos Sanatorio (Botafogo), Rio de Janeiro.
 ALOYRIO DE CASTRO, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
 GALLOTTI, 24, rue Ramon Franco, Rio de Janeiro.
 PERNAMBUCO, 177, rue Alvaro Ramos, Rio de Janeiro.
 PACHECO SILVA, Sao Paulo.
 DE SOUZA, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.
 VAMPRÉ, professeur à la Faculté de Médecine de Sao-Paulo.
 WALDEMIRO PIRES, 71, rue Viveiros de Castro, Rio de Janeiro.

Canada :

- MM. AMYOT, 1280, rue Sherbrooke East, Montréal.
 M. G.-H. AUBRY, Montréal.
 PENFIELD (Wilder G.) Royal Victoria Hospital, Montréal.
 SAUCIER, 300, Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Danemark :

- MM. CHRISTIANSEN (Viggo), Bredgade, 4, Copenhague.
 KRAEBE (KNUD), Dron. Tværgade, 6, Copenhague.
 WINTHÉR (KNUD), Frimodtsvej 3, Hellerup, Copenhague.

Espagne :

- MM. ALBERTO LORENTE, Pinarès, 5, Murcie.
 MARAÑON, Calle de Serrano, 43, Madrid.
 DEL RIO HORTEGA, Laboratoire de la Résidence des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
 ROGAMARA (Peyri), Aragon, 270, Pral, Barcelone.
 RODRIGUEZ ARIAS (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Estonie :

- M. PUUSEPP, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

- MM. ARCHAMBAULT (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
 BAILEY (Percival), 950 E 59th Street, Chicago.
 CAMPBELL (C. Macfie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Mass.
 CUSHING (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
 GORDON (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
 FOSTER (Kennedy), 410, East 57^e Street, New-York.
 JELLIFFE (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
 KRAUS (Walter M.), 18, avenue de Friedland, Paris, 8^e.
 MEYER (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
 PATRICK (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
 PUTNAM (Tracy J.), Boston City Hospital, Boston (Mass.)
 RAEDER, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
 RANSON (S.-W.), Northwestern University Chicago (Ill.).
 RILEY, Alsop H. 117, East, 72^e Street, New-York.
 SACHS (Bernard), 116 West 59th Street New-York.
 SPILLER (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
 STARR (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.

Grande-Bretagne :

- MM. BRUCE (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
 EDWIN BRAMWELL, 23, Drumsheugh Gardens, Edimbourg.
 BUZZARD (F.), National Hospital, Londres.
 CRITCHLEY, (Mac Donald), 137, Harley Street, Londres.
 ANTHONY FEILING, 52, Montagu Square, Londres, W. I.
 FERRIER (D.), 27, York House, Kensington Londres, W. I.
 HOLMES (Gordon), 9, Wimpole Street, Londres, W.I.
 RIDDOCH (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
 RUSSEL (Risien), 44, Wimpole Street, Londres.
 SHERRINGTON, 6, Chadlington-Road, Oxford.
 STEWART (GRAINGER), 1, Wimpole Street, Londres.
 STEWART (Purves), Belle Tout Lighthouse Beachy Head N Eastbourne.

Grèce :

- MM. CATSARAS, 1, rue Mauronehalli, Athènes.
 PATRIKIOS, 10, rue de Marseille, Athènes.
 TRIANTAPHYLLOS, 1, rue Deligeorgi, Athènes.
 CONOS, 27, rue de l'Académie, Athènes.

Hollande :

- MM. BROUWER, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
 DE JONG, 97, de Lairessestraat, Amsterdam.
 DE KLEIN, 8, Maliebaan, Utrecht.
 OLJENICK, 71, de Lairessestraat, Amsterdam.
 RADemaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
 STENWERS, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
 WINKLER, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Hongrie :

- M. MISKOLCZY, Cliniques des maladies nerveuses, Szeged.

Italie :

- MM. AGOSTINI, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
 AYALA, Via Palestro, 88, Rome.
 BASTIANELLI, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
 BOSCHI, Via Quartieri, 2, Ferrare.
 BRUNELLI, Bologne.
 CATALA, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
 DONAGGIO, Clinique des maladies nerveuses et mentales, Bologne.
 GATTI, Via Archimède, 23/7, Gènes.
 GOPCEVITCH, Via C. Baillisti, 18, Tricote.
 LEVI (Ettore), Via Minghetti, Rome.
 LUGARO, Via Pastrengo, 16, Turin.
 MEDEA, Via S. Damiano, 22, Milan.
 MENDICINI, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
 MODENA, Manicomio provinciale, Ancône.
 MORSELLI, Piazza Savonarola 3/2 Gènes.
 NEGRO (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
 NERI, Villa Baruzziana, Bologne.
 ROASENDA, Corso Vittorio Emanuele II, 68, Turin.
 ROSSI (Italo), Via Luigi Vitali, Milan.
 SALMON (Alberto), 5, Via dei Bianchi, Florence.
 TANZI, Manicomio Via dei Bianchi, san Salvi, Florence.
 VIOLA (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.

Japon :

- MM. KITASATO, Université, Tokio.
 KURE SHUZO, Université, Tokio.
 MIURA, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokio.

Luxembourg :

- M. FORMAN, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. MONRAD KROHN, Université, Oslo.

Pérou :

M. TRELLES (J. O.), Apartado 2184, Lima.

Pologne :

MM. ORZECZOWSKI, 4, rue Napoléon, Varsovie.
SCHMIEGEL, rue Andrzej, 68, Lodz.
SWITALSKI, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. ALMEIDA Dias, rua Viriato, 2, Lisbonne.
DIEGO Furtado, Lisbonne.
FLORES (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
ALMEIDA LIMA, Alecrim, 150, Lisbonne.
ROMAO LOPEZ, Lisbonne.
MONIZ (EGAS), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.
LUIS PACHECO, Lisbonne.

Roumanie :

MM. ASKENASY, 37, rue Frumossa, Bucarest.
DRAGANESCU, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
HORNET, Bucarest.
JONESCO-SISESTI, Pia Bratianu 5, Bucarest.
KREINDLER, Str. Pitagora 28, Bucarest.
NICOLIESCO, 50 bis, rue Plantelor, Bucarest.
PARHON, Hospice de Socolae, près Jassy.
PAULIAN, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
RADOVICI, Str. Dr. Burghilea, 10, Bucarest.
SAGER, Bucarest.
STANESCO, 10, rue Deparatanu, Bucarest.
URECHIA, Université, Cluj.

Russie :

MM. MINOR, Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
TRETIAKOV, place de la Révolte, n° 9, app. 8, Saratow.

Suède :

MM. INGVAR, Faculté de médecine, Lund.
MARCUS, Solna Sjuklen Sundbyberg, Stockholm.
OLIVECRONA, 6, Greemagnigatan, Stockholm.
SODERBERGH, 27, Avenyen, Göteborg.
NILS Antoni (P.), Ostermalmsgatan 45 n. b. Stockholm.

Suisse :

MM. BING, Wallstrasse, 1, Bâle.
BOVEN, 29, avenue de la Gare, Lausanne.
BRUN, 88, Zurich Bergstrasse, Zurich.
BRUNSCHWEILER, 6, place Saint-François, Lausanne.
DEMOLE, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
DUBOIS, 20, Falkenhohenweg, Berne.
MINKOWSKI, 6, Physikstrasse, Zurich.
MORSIER (de), 8, rue de l'Hôtel-de-Ville, Genève.
NAVILLE, 16, avenue de Champel, Genève.
REMUND, Hirschengraben, 56, Zurich.
VERAGUTH (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
WEBER, chemin du Vallon, Chêne-Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

- MM. HASKOVEC, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
 HENNER (Kamil) Stepanka ur. 18a, Prague II.
 PELNAR, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
 SEBEK (Jean), 2, Vilimovska ut. Prague.
 SITTIG, Vaclavske Nemesti, 47, Prague II.

Turquie :

- MM. AHMET SUKRU, Hôpital Djerrah Pacha, Istambul.

Uruguay :

- M. MUSSIO FOURNIER, 18, de Julio 1323, Montevideo.

Membres décédés.*Membres titulaires (F. fondateurs) :*

Décédés en :			Décédés en :		
MM. GILLES DE LA TOURETTE	(F.) 1904.		MM. FOIX (Charles)		1927.
GONBAUT	(F.) 1904.		M ^{me} DEJERINE		1927.
PARNAUD	(F.) 1905.		ENRIQUEZ		1928.
FÉRE	1907.		MESTREZAT		1928.
JOFFROY	(F.) 1908.		JUMENTIÉ		1928.
LAMY	1909.		SICARD		1929.
BRESSAUD	(F.) 1909.		LECÈRE		1929.
GASNE	1910.		LÉRI (André)		1930.
RAYMOND	(F.) 1911.		LORTAT-JACOB		1931.
BALLET (Gilbert)	(F.) 1916.		BABINSKI	(F.) 1932.	
DEJERINE	(F.) 1917.		RICHER (Paul)	(F.) 1933.	
HUET	(F.) 1917.		LÉVY (Gabrielle)		1934.
CLUNET	1917.		REGNARD		1936.
BONNIER	1918.		LEJONNE		1937.
DUPRÉ	(F.) 1921.		SCHMITZ		1937.
BOUTTIER	1922.		CROUZON		1938.
CAMUS (Jenn)	1924.		DE MASSARY (Jacques)		1938.

Membre associé libre :

- M. JARKOWSKI 1929.

Membres correspondants nationaux :

Décédés en :			Décédés en :		
MM. ROUX (Johanny) Saint-Etienne	1910		MM. ODDO	Marseille	1927.
SCHIEB	Alger	1910.	JACQUEN	Bourg	1927.
COURTELLEMONT	Amiens	1915.	PITRES	Bordeaux	1928.
THAON	Nice	1916.	VERGER	Bordeaux	1930.
GRASSET	Montpellier	1917.	HEITZ	Royat	1930.
RÉGIS	Bordeaux	1917.	TRENEL	Paris	1932.
NOGUÈS	Toulouse	1917.	MIRALLIÉ	Nantes	1932.
LÉPINE (Raph.)	Lyon	1919.	CESTAN	Toulouse	1933.
RAUZIER	Montpellier	1920.	BONNUS	Divonne	1934.
DURÉ	Lille	1921.	ETIENNE	Nancy	1935.
GAUCKLER	Ponges	1924.	REBOUL-LACHAUX	Marseille	1935.
HAUSHALTER	Nancy	1925.			

Membres correspondants étrangers :

MM. BRUCE (A.)	Edimbourg.	PUTNAM (J.)	Etats-Unis.
SOUKHNHOFF	Pétrograd.	GRADENIGO	Naples.
VAN GEHUCHTEN	Louvain.	MINGAZZINI	Rome.
RAPIN	Genève.	VON MONAKOW	Zurich.
JACKSON	Londres.	PILTZ	Cracovie.
ROTH	Moscou.	HENSCHEN	Upsal.
DUBOIS	Berne.	MENDELSON	Russie.
HORSLEY	Londres.	DERCUM	Philadelphie.
LENNMANN	Suède.	BYRON BRAMWELL	Edimbourg.
CROCO	Bruxelles.	ECONOMO	Vienne.
OSLER	Oxford.	MAGALHAES LEMOS	Porto.
DEPAGE	Bruxelles.	SYLLARA	Prague.
MAHAIM	Lausanne.	MILLS	Philadelphie.
ORMEROD	Londres.	ESPOSEL	Rio de Janeiro.
TOOTH	Londres.	FRANCOTTE	Liège.
SCHNYDER	Berne.	FLATAU	Varsovie.
MOTT	Londres.	BOVERI	Milan.
HOMEN	Helsingfors.	FORSTER	Greisswald.
HEVEROCH	Prague.	RAMON Y CAJAL	Madrid.
THOMAYER	Prague.	MORQUIO	Montevideo.
NEGRO	Turin.	BOUMAN	Utrecht.
HERTOGHE	Anvers.	SCHROEDER	Copenhague.
PETREN	Lund.	S A K. WILSON	Londres.
BECHTEREW	Léningrad.	WIMMER	Copenhague.
INGIGNIEROS	Buenos-Aires.	MUSKENS	Amsterdam.
DAGNINI	Bologne.	M de BECO	Liège.
COURTNEY	Boston.	RAMSAY HUNT	New-York.
LONG	Genève.	DANA	New-York.
BIANCHI	Naples.	FISHER	New-York.
BATTEN	Londres.	MARINESCO	Bucarest.
TAMBURINI	Rome.	ROSSI	Pavie.
SOCA	Montevideo.	NOICA	Bucarest.
CARATI	Bologne.	PITULESCO	Bucarest.
MM. MORICAND	Genève.	WILLIAMS	Washington.
BUZZARD (Th.)	Londres.	COLLIER	Londres.
PEARCE BAILEY	Etats-Unis.		

Bureau pour l'année 1939

Président
Vice-Président
Secrétaire général
Trésorier
Secrétaire des séances

MM. MONIER-VINARD
 TOURNAY.
 R. GARCIN.
 M^{me} SORREL-DEJERINE.
 PIERRE BÉHAQUE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 janvier 1939.

Présidence de MM. BOURGUIGNON et MONIER-VINARD

SOMMAIRE

Allocution de M. BOURGUIGNON, Président sortant.....	52	RON. Un cas héréditaire de sclé- rose tubéreuse avec phacomatose rétinienne et tumeurs de Koenen	62
Allocution de M. MONIER-VINARD, Président de la Société.....	54	Discussion : M. BABONNEIX G. GUILLAIN et Charles RIBADEAU- DUMAS. Syringomyélobulbie avec syndrome de Gerhardt. Rôle éventuel d'une rachianesthésie dans son étiologie.....	59
Allocution de M. GARCIN, Secré- taire Général.....	56	LHERMITTE et SUSIC. La catalepsie du vieillard.....	69
ASKENASY (Bucarest). Syndrome de compression directe du nerf optique au cours de l'évolution d'un gliome frontal.....	59	ROGER (Henri). POURSINES et BOU- DOURESQUES. Myélite nécrotique aiguë à forme pseudotumorale d'origine staphylococcique vrai- semblable.....	57
BARRÉ. (J.A.) Immobilisation sou- daine d'attitude, du membre su- périeur signe de localisation céré- brale.....	59		
Discussion : M. LHERMITTE GARCIN, RENARD, HUGUET et CA-			

Correspondance.

M. le Président donne lecture à la Société d'une lettre émouvante du Professeur Niessl von Mayendorf de Leipzig. Membre Correspondant de la Société, à l'occasion du décès du P^r Crouzon, et exprime à notre Collègue les plus vifs remerciements de la Société pour les sentiments qu'il nous a manifestés ; ainsi que d'une lettre de M. Mac Donald Critchley remerciant la Société de sa nomination de Membre Correspondant.

Allocution de M. Georges Bourguignon, Président sortant.

MES CHERS COLLÈGUES,

En prenant la Présidence de notre Société il y a un an, je vous remerciais du grand honneur que vous me faisiez, mais j'ajoutais : « je sens aussi toute la charge qui va peser sur mes épaules pendant cette année. »

En quittant ce fauteuil, je peux dire que j'ai senti ces charges et que parmi elles il y en a eu de bien douloureuses pour moi.

C'est Marinesco, dont je dus évoquer la mémoire en ouvrant notre Réunion neurologique internationale annuelle.

Si tous les neurologistes ont vivement ressenti la perte de Marinesco, elle m'a été particulièrement sensible, car Marinesco était devenu pour moi non seulement un maître, mais encore un ami.

C'est Crouzon, dont nous venons de déplorer la perte et à qui m'unissaient les liens d'amitié noués dans l'Internat : sa présence à mes côtés m'a grandement facilité la tâche et je rends hommage aux services exceptionnels qu'il a rendus à notre société.

C'est la mort prématurée de notre jeune collègue Jacques de Massary, qui m'a encore particulièrement frappé en raison des sentiments que j'ai depuis de longues années pour son oncle, Ernest de Massary, qui me permit de l'appeler aussi mon Maître et mon ami.

La mort de notre éminent secrétaire général et ami Crouzon a soulevé des problèmes difficiles dont moi-même et tout votre bureau, nous avons profondément senti la charge.

Nous avons eu, à ce sujet, de nombreuses réunions de bureau et je tiens à dire quelle collaboration et quel appui cordialement dévoués et éclairés j'ai trouvés auprès de Monier-Vinard, de M^{me} Sorrel-Dejerine et de Béhague.

Permettez-moi, avant d'abandonner la Présidence, de leur exprimer du fond du cœur tous mes remerciements et toute ma reconnaissance et de rendre hommage à leur dévouement à la société et à leur activité dignes de ceux de notre regretté Crouzon.

Notre Assemblée générale du mois dernier a élu, à l'unanimité, notre collègue Garcin secrétaire général de notre société. Il prend place au bureau aujourd'hui pour la première fois.

Il sait qu'il assume une lourde charge en prenant le secrétariat général, mais je le connais assez pour être sûr qu'il y donnera toute la mesure de son dévouement et de son activité.

Je le remercie en votre nom d'avoir accepté ces fonctions.

Il aura d'ailleurs un certain allègement. S'il prend le secrétariat de la Neurologie et s'il conserve de ce fait la charge de la rédaction des comptes rendus de nos séances, il n'aura pas à s'occuper de l'ensemble de la *Revue Neurologique* dont le comité de direction a nommé secrétaire géné-

ral notre collègue Mollaret et a ainsi réparti entre deux hommes les deux fonctions que remplissaient nos secrétaires généraux précédents, Meige et Crouzon.

Je félicite Mollaret en votre nom de la distinction dont il est ainsi l'objet.

M^{me} Sorrel-Dejerine conserve la trésorerie. Je ne peux que m'associer aux éloges que Barré lui décernait l'an dernier : elle continue à gérer nos finances avec prudence et sagesse et nous ne pouvons que la remercier de la tâche qu'elle remplit si brillamment au bureau de notre société.

Quant à notre ami Béhague, après quinze ans de travail assidu aux côtés de Meige, puis de Crouzon, il a demandé, et c'est bien légitime, à résigner ses fonctions de secrétaire des séances ; mais, dans l'intérêt de notre Société, il a bien voulu les conserver encore cette année, pour assurer la mise en marche du nouveau secrétariat.

La *Revue Neurologique* a tenu d'ailleurs à honorer ses éminents services en le nommant membre du comité de direction : il jouera un rôle important, j'en suis sûr, en établissant une liaison entre le nouveau secrétariat de la Société de Neurologie et le nouveau secrétariat de la *Revue Neurologique*.

Je le félicite en votre nom de cette nomination. Je le remercie personnellement et en votre nom des services qu'il a rendus à la Société de Neurologie et, particulièrement, d'avoir bien voulu reculer la date de la résignation de ses fonctions de secrétaire des séances.

Vous avez élu mon très cher ami Tournay vice-Président : il apportera au bureau le fruit de sa vieille expérience acquise dans la direction de différentes sociétés.

Secouée comme elle l'a été par la mort de notre cher secrétaire général Crouzon, notre Société voit cependant son état-major reconstitué, et bien reconstitué, et c'est avec confiance que nous pouvons envisager son avenir.

Mon vieil ami Monier-Vinard sera le digne Président du nouveau bureau. Avec lui, nous aurons à notre tête un éminent neurologue, doublé d'un lettré fin et disert.

Tu te rappelles, mon cher Monier-Vinard, que c'est sur le terrain scientifique que nous sommes entrés en relations pendant notre internat ; depuis, nous nous sommes toujours suivis.

J'ai pu, pendant ma présidence, apprécier la sûreté de ton jugement et la qualité de tes conseils et c'est avec joie que je te remets la Présidence.

MES CHERS COLLÈGUES,

Permettez-moi, en quittant ce fauteuil, de souhaiter à la Société de Neurologie de continuer à se développer dans la ligne qui a fait son renom mondial.

Allocution de M. Monier-Vinard, Président.

MES CHERS COLLÈGUES,

En prenant la présidence de votre Société mon premier devoir est d'exprimer notre affectueuse reconnaissance à G. Bourguignon pour la ferme et aimable autorité avec laquelle il a dirigé les débats de nos réunions.

Nous lui devons encore une très particulière gratitude pour l'application constante et sage, avec laquelle il s'est efforcé de résoudre les problèmes urgents qui se sont posés au cours de ces derniers mois. Le décès de notre regretté Secrétaire O. Crouzon a créé un inévitable désarroi dans le fonctionnement de notre Société. Grâce aux efforts et aux initiatives de Bourguignon, bien des difficultés, créées par la disparition de celui qui était la cheville ouvrière de notre groupement, ont été applanies.

Je suis certain d'être votre interprète en le remerciant de tout ce que son activité, aussi discrète qu'efficace, s'est employée à accomplir.

Je le remercie pour ma part des paroles aimables qu'il vient de prononcer en m'invitant à lui succéder. Je voudrais être certain que je saurai m'acquitter de ma tâche aussi parfaitement qu'il a rempli la sienne. Je puis promettre que je m'y appliquerai de mon mieux.

En accédant à ce fauteuil je mesure le pesant honneur de la fonction que j'ai reçue de vos suffrages. Présider aux destinées de la Société qui a acquis dans le passé, et maintient fermement dans le présent un renom si légitime, est une fonction que votre bienveillance rendra sans doute aisée.

Mais, dans l'accomplissement de ce rôle, une sage modestie ne permet pas que l'on ne se sente dominé par le souvenir de ceux qui, dans cette même enceinte, donnèrent un incomparable éclat à la Neurologie française.

Parmi tant de grandes figures, permettez-moi d'évoquer celle de mes maîtres disparus : Babinski, E. Dupré, G. Ballet. Cette évocation ne sera pas seulement un pieux et trop faible hommage rendu à ses maîtres par celui qui fût leur disciple, mais ce sera aussi mettre sous l'égide de leur mémoire l'effort que j'accomplirai pour justifier l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à cette place.

Tous trois ont contribué à la grandeur de notre société et leur influence s'y perpétue. En effet, ce qu'il y a eu de plus individuel dans l'esprit de chacun d'eux figure exactement les disciplines, les ten-

dances et les règles qui ne cessent de nous conduire, et la juxtaposition de leurs personnalités groupe curieusement les traits essentiels de la production neurologique contemporaine :

Rigueur méthodique dans l'observation des faits ; effort constant vers l'interprétation physiopathologique aboutissant au perfectionnement de la séméiologie, clarté dans l'exposition des faits et des synthèses doctrinales.

Nous savons tous combien Babinski eut le don de l'observation patiente et rigoureuse. Il en résulta un apport abondant de ces faits appartenant à la catégorie de ceux auxquels Bacon donnait avec justesse le qualificatif de « privilégiés » pour indiquer leur importance fondamentale. Le génie de l'observation méthodique de Babinski en a accumulé un tel nombre que l'on peut dire que nous lui devons les inébranlables assises et les pierres d'angle de l'édifice neurologique contemporain.

Le neurologiste éminent qu'était E. Dupré fut aussi un grand psychiatre qui s'appliquait à transporter dans l'analyse mentale la même préoccupation d'objectivité qu'il avait constamment dans la pratique neurologique. La curiosité de son esprit était inlassable, aucun territoire de la médecine ne lui était étranger. Il présentait à un degré étonnant cette universalité de la connaissance qui lui permettait d'éblouir ses auditeurs, aussi bien en faisant l'analyse d'un cas concret, qu'en fixant la position d'un difficile problème de la pathologie générale.

L'esprit délicatement subtil de G. Ballet ne limita pas son activité à l'étude de la neurologie dont Charcot lui avait inspiré le goût. Il n'eut la complète satisfaction de ses aptitudes qu'en les appliquant aussi à la recherche psychiatrique. Il pratiquait l'examen de ses malades avec une pénétrante finesse, et, par-dessus tout, il possédait un art incomparable pour exprimer le fait ou les doctrines, dans un langage toujours élégant, limpide et harmonieux.

En rendant aujourd'hui au souvenir de ces trois Maîtres l'hommage ému de filiale reconnaissance, je sens le poids de l'honneur de présider cette année la société qui les a comptés parmi ses membres les plus illustres.

Mon souci d'y réussir comme il conviendrait s'accroît du fait que la disparition de Crouzon prive mon inexpérience de sa tutélaire sagesse. Ici même ont été dit les sentiments attristés et les regrets inspirés par sa mort. Je ne saurais y ajouter que l'expression de ma propre émotion.

Sans le secours de ce pilote prudent et habile qui, dans les conjonctures délicates ou difficiles, nous conduisait toujours vers les solutions les meilleures, j'aurais eu l'inquiétante certitude d'être bientôt désemparé, si votre suffrage unanime n'avait désigné en la personne de R. Garcin celui qui va prendre à sa suite les fonctions de Secrétaire général.

Une tâche lourde et difficile l'attend. Avec Crouzon ont disparu les vestiges écrits de son activité, car les documents dans lesquels se trouvait consignée depuis dix ans la vie de notre société n'ont pu être récupérés. Il faudra laborieusement reconstituer ces archives disparues qui

étaient en quelque sorte le livre de raison de notre société pendant toute cette période, pour assurer la continuité du récent passé et de l'immédiat présent. Mais nous connaissons assez les qualités de Garcin, sa clarté d'esprit, la sûreté de son jugement, son activité inlassable, pour être assurés qu'à son tour il sera l'ardent animateur de notre Société et le sage organisateur de sa destinée.

Un allègement dans le labeur qu'il entreprend a pu lui être donné. Le Secrétaire général avait jusqu'à présent, outre la direction et l'organisation de la vie de notre Société, la charge de la publication de son bulletin, et celle aussi de la publication de la *Revue neurologique*. Notre collègue Mollaret, qui depuis longtemps déjà participait étroitement à l'élaboration de la *Revue neurologique*, a bien voulu assumer le rôle de Secrétaire général de cette publication. En acceptant cette fonction il nous permet de lui dire à la fois, notre gratitude pour l'intérêt qu'il a déjà témoigné à la *Revue*, et notre confiance en lui pour en assurer la durable prospérité.

Je prie M^{me} Sorrel-Dejerine, qui veille sur notre trésorerie avec un dévouement attentif et souriant, de vouloir bien accepter l'hommage de notre reconnaissance pour sa brillante gestion. Espérons que, cette année encore, elle pourra, avec un égal succès, réaliser le parfait équilibre de notre budget.

Notre collègue Béhague remplit depuis dix ans la tâche parfois ingrate de Secrétaire de nos séances. Aux côtés de Crouzon elle lui paraissait légère. Dans la tristesse de son amitié en deuil il a mesuré la longue durée de son application et il a exprimé le désir de résigner ses fonctions. L'appel pressant qui a été fait à son dévouement ne l'a pas laissé insensible. Nous devons le remercier de tout ce qu'il a fait dans le passé, et de bien vouloir consentir à nous accorder encore le double secours de son activité et de son expérience.

Mes chers Collègues, en ce moment de l'année, il est d'usage d'exprimer des vœux. Recevez d'abord ceux que je forme pour vous, et aussitôt après, laissez-moi formuler le souhait qui est dans notre commune pensée : que notre Société ne cesse d'avoir une florissante prospérité et une glorieuse activité scientifique.

Allocution de M. Raymond Garcin, Secrétaire Général.

MES CHERS COLLÈGUES

Mes premiers mots seront de remerciement et de reconnaissance. Je remercie tout particulièrement nos deux Présidents de cette première séance de leurs aimables paroles, trop bienveillantes à mon égard. Ma reconnaissance profonde s'en va vers vous, mes chers Collègues, pour le témoignage de confiance que vous m'avez si généreusement accordé en m'appelant aux fonctions de Secrétaire Général, à la suite d'une perte cruelle que nous sentirons peser chaque jour un peu plus sur la vie de

notre Compagnie. Mon émotion est très grande de me trouver à cette place vers laquelle je venais si souvent au cours de nos séances demander conseil au Professeur Crouzon.

Je réalise pleinement le grand honneur que vous m'avez fait, comme le large crédit que vous avez voulu ouvrir à la jeunesse, en m'appelant à ce poste de confiance. J'appréhenderais les lourdes responsabilités qui vont m'échoir, si je ne savais, mes chers Collègues, pouvoir compter à tout instant sur votre appui, sur vos conseils pour mener à bien la tâche, si brillamment remplie par mes illustres prédécesseurs, de maintenir l'éclat et le rayonnement de notre Société. Je sais en particulier l'aide précieuse que m'apporteront notre Président, M. Monier-Vinard ; notre vice-Président, M. Tournay ; notre Trésorier, M^{me} Sorrel-Dejerine et notre Collègue, M. Béhague qui veut bien, je l'en remercie sincèrement, me continuer pour un temps, que j'espère le plus long possible, une collaboration dont vous savez la richesse de dévouement et d'expérience.

J'aurai à cœur, mes chers collègues, de justifier votre confiance et de mériter maintenant vos suffrages.

Je n'aurai pas la présomption de vous apporter un programme sinon celui d'un labeur acharné pour maintenir, comme par le passé, le prestige de notre Société.

COMMUNICATIONS

Myélite nécrotique aiguë à forme pseudotumorale d'origine staphylococcique vraisemblable, par MM. HENRI ROGER, YVES POURSINES et JACQUES BOUDOURESQUES (de Marseille).

Un marin, âgé de 19 ans, présente brusquement dans la nuit du 26 au 27 août 1937 une paraplégie flasque, totale d'emblée, qui a été seulement précédée six jours auparavant par quelques douleurs lombaires et par des fourmillements des membres inférieurs. Elle se complique aussitôt de rétention d'urines nécessitant le sondage, d'une constipation opiniâtre, d'escarre sacrée et d'une température à 40°. Le L. C.-R. montre une importante dissociation albuminocytologique, 4 gr. d'albumine pour 6 lymphos, B. W. négatif dans le sang et le L. C.-R. Radiographie rachidienne normale.

A l'entrée à la clinique neurologique le 4 septembre, la paraplégie est absolue, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, avec anesthésie à tous les modes remontant au segment médullaire D9, avec diminution de la sensibilité profonde, avec réveil de douleurs lombaires par la manœuvre de Lasègue, avec escarre sacrée très étendue.

L. C.-R. : le 10 septembre : blocage incomplet par la manœuvre de Queckenstedt-Stookey avec second niveau élevé : 1 gr. 50 d'albumine et 133 leucocytes comportant 74 % de polynucléaires. Une rachicentèse, pratiquée le lendemain au-dessus de la lésion vers D7-D8, donne les chiffres suivants : albumine 0,50, 5 éléments : staphylocoques à la culture.

Sérodiagnostic de Wright négatif dans le sang et le L. C.-R. Intradermoréaction à la méltine négative. Formule sanguine : 3 millions de G. rouges, 21.400 globules blancs dont 84 % de poly. Azotémie 0,30; urines très purulentes et sanguinolentes. Température normale.

Une culture du L. C.-R. prélevée le 16 septembre au niveau du L4-L5 reste stérile. Une réascension thermique à 40° et des douleurs lombo-abdominales vives indiquent la progression de l'infection urinaire de la vessie jusqu'aux reins : une cystostomie

(23 septembre) montre une lésion vésicale donnant l'impression plus d'une escarre trophique que d'une inflammation locale.

L. C.-R. lombaire le 5 octobre : albumine 0,80, cytologie 1 élément.

Les progrès des escarres et de l'infection urinaire emportent le malade qui succombe le 12 novembre, sans que la paraplégie ait subi aucune modification durant tout le cours de l'évolution.

L'autopsie montre une adhérence serrée de la dure-mère à la face antérieure des corps vertébraux de D¹⁰ à L¹ et une arachnoïdite scléreuse non adhérente à la dure-mère.

L'examen histologique établit l'existence, au niveau du segment L¹, d'un foyer nécrotique volumineux et massif occupant la presque totalité des cordons blancs et constitué par la dégénérescence des fibres myéliniques avec prolifération névroglie, sans participation mésentymatovasculaire : des dégénérescences wallériennes, ascendantes et descendantes, nettement visibles dans les segments sus-et sous-jacents, indiquent non seulement la destruction de la gaine myélinique, mais l'interruption des cyllindraxes.

Il existe un second foyer, beaucoup plus petit, limité aux cordons postérieurs, au niveau de D5.

Une arachnoïdopiemérite sclérosante s'adjoint à ce processus : très intense dans la région dorso-lombaire, elle va en s'atténuant à la région cervicale.

Ainsi donc une paraplégie flasque à début brutal s'accompagne d'une dissociation albuminocytologique importante du L. C.-R. avec blocage partiel par la manœuvre de Queckenstedt-Stookey, qui fait soupçonner une compression médullaire. On peut, à cause de la brusquerie du début, craindre une poussée congestive dans une tumeur des racines, qui serait restée muette.

Mais une seconde ponction lombaire révèle une hypercétose de 133 éléments par mmc. avec polynucléose prédominante (74 %) et 1 gr. 50 d'albumine : cette réaction, du type inflammatoire, suscite l'hypothèse d'une arachnoïdite.

L'infection urinaire, l'intensité et la précocité des escarres, la fièvre font retarder l'intervention, que l'état cachectique rend bientôt inutile. La mort survient deux mois et demi après le début de cette paraplégie.

L'autopsie montre qu'il s'agissait d'un processus de leucomyélie aiguë avec foyer de nécrose, occupant toute la substance blanche du segment L¹ : mais à cette myélite s'associe un processus d'arachnoïdite et, fait particulier, il existait en outre, de D¹⁰ à L¹ des adhérences serrées de la dure-mère à la face postérieure des corps vertébraux. Quoique l'étude des corps vertébraux n'ait pas été faite, il est permis de se demander si une lésion aiguë staphylococcique des vertèbres n'a pas été la lésion primitive : car chez ce jeune homme on ne retrouvait dans les antécédents qu'une poussée de furonculose de la fesse et du coude droit, survenue quelques jours avant la paraplégie.

La présence de staphylocoques révélée par la culture du L. C.-R., prélevé au niveau de la région dorsale moyenne, pouvait être un argument à invoquer en faveur de cette hypothèse, si une culture pratiquée quelques jours après avec le liquide lombaire n'était restée stérile.

Nous regrettons de n'avoir utilisé que tardivement la thérapeutique par l'anatoxine staphylococcique.

Syrin
d'un

LAIN

Syndr
l'év

(Pa

Immo
d

En

M. M

titre

sans

brusq

bilité

dans

contr

chute

sibili

ou l

faiten

gauch

coute

Qu

du m

de fa

Ce

récer

ment

front

M

à sa

incap

acce

plus

Son

rem

le bo

mèn

frap

instr

mèn

aprè

effec

mal

Syringomyélobulbie avec syndrome de Gerhardt. Rôle essentiel d'une rachianesthésie dans son étiologie, par MM. GEORGES GUILAIN et CHARLES RIBADEAU-DUMAS. (*Paraîtra ultérieurement*)

Syndrome de compression directe du nerf optique au cours de l'évolution d'un gliome frontal, par M. HARDEN ASKENASY (Bucarest). (*Paraîtra ultérieurement*).

Immobilisation soudaine d'attitude du membre supérieur. Signe de localisation frontale, par M. J.-A. BARRÉ (de Strasbourg).

En 1935, à la Réunion Neurologique du 4 avril, nous avons présenté, M. Marc Klein et moi, une observation clinique assez particulière sous le titre « Arrêt brusque du bras droit et de la parole survenant par crises sans perte de connaissance ». Il s'agissait d'un phénomène singulier : brusquement, le sujet, parfaitement conscient, se trouvait dans l'impossibilité absolue de faire mouvoir son membre qui demeurait exactement dans l'attitude qu'il avait quand le trouble avait débuté. Aucune contracture, aucune paralysie vraie, qui aurait permis ou entraîné sa chute, aucun tremblement, aucun trouble sensitif : la seule impossibilité pour le malade de remuer son membre pendant les secondes ou les quelques minutes que durait la crise. Le sujet était si parfaitement conscient qu'il lui arriva une fois de retirer avec la main gauche et sans difficulté d'ailleurs, car il n'y avait aucune crispation, le couteau que tenait la main droite immobilisée.

Quatre mois plus tard, le même sujet nous revenait, toujours atteint du même trouble, mais de plusieurs autres encore qui nous permirent de faire le diagnostic de tumeur frontale gauche, vérifié à l'opération.

Ce cas était demeuré unique quand nous avons eu l'occasion de voir récemment, à peu d'intervalle, deux malades qui ont présenté exactement le même phénomène et sont atteints l'un et l'autre de lésions frontales.

Madame R., âgée de 54 ans, nous est amenée par son mari qui raconte à sa place l'histoire de son mal, qu'elle serait actuellement tout à fait incapable de nous dire elle-même. Elle a un syndrome psychique frontal accentué, quelques céphalées frontales gauches qui avaient été beaucoup plus violentes il y a quelques années, elle est aveugle, anosmique, etc. Son mari nous dit que le premier trouble en date dans son histoire remonte à 1931. Elle tenait un verre de bière à la main et se préparait à le boire, quand son geste s'immobilisa soudainement ; elle s'arrêta en même temps de parler, gardant la physionomie souriante. L'entourage frappé de ce curieux état la conduisit vers son lit. Au bout de quelques instants elle perdit alors connaissance et eut une crise convulsive. Le même phénomène se reproduisit fréquemment dans la suite ; parfois après la phase initiale d'immobilisation subite, le membre supérieur effectuait automatiquement un certain nombre de fois le geste que la malade accomplissait au moment où l'arrêt moteur s'était déclenché.

M. Bara..., 41 ans, nous est adressé récemment par le Dr Pétrequin (de Seloncourt) pour suites nerveuses d'un traumatisme crânien.

En février 1926, M. B. reçoit un coup de barre de fer sur la tempe droite. Il perd connaissance, on le trépane au point traumatisé, il reprend son travail de tourneur au bout de quelques mois.

En novembre 1928, il ressent des fourmillements dans la main gauche en même temps qu'il a besoin de cracher, ceci par crises rares d'abord, puis de plus en plus fréquentes. Au bout d'une semaine, après ces sensations qui constituaient d'abord toute la crise, le membre supérieur gauche tout entier participe au trouble. Il est brusquement immobilisé dans la position qu'il occupe, au moment de la crise, et le sujet, parfaitement conscient, est dans l'impossibilité absolue de la modifier; il ne peut ni fléchir ni étendre son bras; il ne peut faire un mouvement si faible soit-il avec ses doigts; il est très étonné de ce fait, et nous demande comment il se peut que son membre, sur lequel il n'a plus aucune action, ne tombe pas au lieu de rester figé et comme subitement pétrifié dans l'attitude où le saisit le trouble. Une fois, ajoute-t-il, la crise a commencé quand j'avais la main sur la nuque: j'ai gardé cette attitude pendant tout le temps que la crise a duré. Nous avons pu observer personnellement et à diverses reprises le phénomène; les muscles n'étaient ni durs ni mous, ils ne faisaient aucune saillie anormale sous la peau; les fléchisseurs et les extenseurs avaient une consistance sensiblement égale. Il était possible et assez facile en prenant la main de fléchir le coude ou de l'étendre; les réflexes tendineux étaient conservés et paraissaient un peu plus faibles que ceux du membre sain. La température du membre n'était pas modifiée, sa circulation paraissait normale. Les sensibilités tactile et douloureuse, les seules que nous ayons pu explorer, et avec une extrême rapidité, paraissaient correctes.

Voilà donc trois exemples tout à fait comparables du même phénomène. Comment peut-on l'interpréter? Il paraît évident tout d'abord que c'est un phénomène purement involontaire et que l'hypothèse de pithiatisme ou de simulation consciente n'a guère besoin d'être discutée.

Il paraît certain aussi que si l'on peut rapprocher le phénomène que nous décrivons du phénomène de la préhension forcée de Janichewski dont nous avons observé quelques exemples, l'analogie ne peut pas être poussée très loin; en effet, il n'y a rien qui ressemble à une hypertonie, à une crispation, à une crampe, dans l'attitude figée que nous avons en vue. On ne peut non plus l'assimiler à un phénomène de catatonie; non plus à la contraction paradoxale que Poetzl a décrite dans certaines lésions frontales et qui se localise au quadriceps fémoral quand on fléchit la cuisse sur le bassin.

Quel mécanisme peut-on imaginer pour ce phénomène? Tout semble se passer comme si l'impulsion volontaire qui commande, guide et assure la continuation d'un mouvement faisait brusquement défaut, les centres moteurs automatiques maintenant un certain temps le jeu tonique qui constituait en quelque sorte la base sur laquelle s'effectuait le mouvement volontaire. On pourrait peut-être parler d'arrêt brusque, de cessation soudaine de l'influx moteur volontaire, en se gardant de prononcer le mot si facilement employé d'« inhibition » qui nous paraît désigner autre chose et se traduit ordinairement, d'après les classiques, par la suractivité fonctionnelle des centres « libérés ».

Cette discussion pathogénique dont l'intérêt est évident ne peut être

poussé
insiste
quer c
oppos
préco
Nos
précis
qui p
tale, c
qui p
Nou
rappo
bienté
phéno
conse

J. l
de ré
Il est
mani
rayag
nous
quelo

Le
inhib
cond
mène
séque
chez
préc
et qu
para
phal
sign
avan
est l
ciné
mai

Il
déch
dair
men
sive
ce f
l'op
A

poussée davantage pour l'instant. L'essentiel sur quoi nous voulions insister est, après avoir isolé un phénomène un peu particulier, d'indiquer qu'il s'est toujours trouvé lié à une lésion corticale du pôle frontal opposé à celui où on l'observait, et qu'il a pu constituer un signe très précoce, le plus précoce peut-être de cette lésion.

Nos observations ne nous permettent pas jusqu'à maintenant plus de précisions topographiques, mais nous serions enclins à situer les lésions qui peuvent lui donner naissance dans le pied de la 2^e ou de la 3^e frontale, c'est-à-dire tout près des centres de la motilité faciale et linguale, qui participent souvent au même arrêt instantané.

Nous n'avons fourni aujourd'hui que la partie des observations qui se rapportait au phénomène de l'immobilisation subite. Nous montrerons bientôt comment ce phénomène se trouve associé dans la suite à d'autres phénomènes parfois convulsifs, intéressant la face par exemple, alors qu'il conserve parfois la pureté d'une immobilisation simple et momentanée.

J. LHERMITTE. — La communication de M. Barré appelle deux sortes de réflexions : la première d'ordre théorique, la seconde d'ordre pratique. Il est évident que le phénomène qui nous est décrit se distingue d'autres manifestations qui ont été décrites telles que la préhension forcée, l'enrayage cinétique, entre autres ; toutefois il n'est pas interdit, croyons-nous, de les comparer car ces symptômes ne sont pas sans posséder quelques traits qui les apparentent.

Le phénomène décrit ici doit, à notre sens, être compris comme une inhibition soudaine et passagère du mouvement : or, dans quelles conditions pathologiques voyons-nous se manifester semblable phénomène, si ce n'est dans les syndromes parkinsoniens et surtout dans les séquelles de l'encéphalite épidémique ? Je n'ai pas en vue ici les malades chez lesquels la fonction du tonus apparaît manifestement atteinte, mais précisément les sujets dont la liberté des mouvements demeure entière et qui, soudainement, se trouvent immobilisés dans une position souvent paradoxale ou ridicule. Une de nos patientes, ayant été atteinte d'encéphalite, remarquait, par exemple, alors qu'il n'existait que fort peu de signes de parkinsonisme, que brusquement, tandis qu'elle causait, son avant-bras s'immobilisait pendant quelques instants. « Comme ma main est bête ! » se disait-elle à elle-même. C'est là un exemple d'enrayage cinétique parmi bien d'autres qu'il est légitime, non point d'identifier mais de comparer avec le phénomène rapporté par M. Barré.

Il en est de même d'une autre manifestation appelée l'hémitonie et décrite par Bechterew et Babinski et qui consiste dans le fait que, soudain, le malade voit son membre s'immobiliser au cours d'un mouvement volontaire mais en présentant une contraction prolongée et massive des membres du segment corporel atteint. Chez une de nos malades, ce fut le premier signe d'une localisation préfrontale d'une tumeur que l'opération pratiquée par M. de Martel révéla être un kyste cysticercosique.

Ainsi donc, les troubles de ce que l'on peut désigner avec Oscar

Vogt la dénervation volontaire ne sont pas exceptionnels au cours des lésions du lobe frontal, et le phénomène décrit par M. Barré peut être, lui aussi, compris parmi les désordres de cette fonction « dénervatoire » si bien mise en lumière par les expériences des physiologistes.

J'ajouterai encore un mot : plusieurs des malades auxquels M. Barré a fait allusion étaient porteurs de tumeurs du lobe préfrontal ; or, l'on sait que, dans les cas de ce genre, il n'est pas très exceptionnel d'observer quelques symptômes d'ordre parkinsonien, argument qui confirme encore la légitimité du rapprochement, non pas de l'identification, de l'inhibition cinétique décrite par M. Barré avec les enrayages du mouvement causés par une perturbation, variable dans son essence, de la fonction de dénervation dont l'intégralité est requise pour l'achèvement correct d'un mouvement volontaire.

Sur un cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville. Adénomes sébacés, crises convulsives, phacomatose rétinienne, calcifications intracrâniennes, Tumeurs péri-unguéales de Koenen, par MM. RAYMOND GARCIN, GABRIEL RENARD, M^{lle} S. HUGUET et P. CARON (*Présentation de malade*).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une très complète illustration de dysplasie neuro-ectodermique héréditaire où nous voyons réunis chez la même malade tous les éléments d'association symptomatiques rencontrés au cours des adénomes sébacés de la face, pareil groupement morbide chez un même sujet apparaissant rarement de façon aussi complète.

Cette jeune femme qui nous fut adressée il y a quelques mois à la Consultation de Médecine de l'Hôpital Bichat par notre collègue et ami le Professeur agrégé Marcel Lelong — que nous tenons à remercier ici — présente des crises convulsives depuis l'enfance. L'existence d'adénomes sébacés de la face nous permet de soupçonner une sclérose tubéreuse, que les radiographies du crâne, en montrant des nodules calcifiés probablement para-ventriculaires nous permettent de diagnostiquer avec une assez grande certitude. L'examen du fond d'œil, à la recherche d'une phacomatose rétinienne, devait nous montrer l'existence de ces curieuses productions rétinienne décrites par Van der Hoeve. Au point de vue tégumentaire, l'existence de productions d'aspect charnu ou corné du limbe périunguéal (tumeurs de Koenen), de plaques fibroïdes d'aspect chagriné, d'éléments multiples, nodules dermiques granités en peau d'orange, taches de lentigo, molluscum, vient ajouter encore à la richesse symptomatique du groupement morbide. Les muqueuses elles-mêmes ne sont pas indemnes comme nous y insisterons.

Enfin le caractère héréditaire de l'affection ne fait pas défaut. Le père de la malade présentait des adénomes sébacés et des tumeurs de Koenen. Il est mort d'un syndrome d'hypertension intracrânienne après être devenu aveugle.

Nous ne développerons pas dans la présente note les données classiques et les problèmes modernes relatifs à ces neuroectodermoses, actuellement parfaitement précisées et dont Ludo Van Bogaert a fait ici-même un exposé très complet en 1935.

Observation. — M^{lle} V..., âgée de 30 ans, exerçant la profession de mécanographe comptable, vient consulter pour des crises comitiales typiques (avec chute brutale et morsure de la langue) dont la première remonte à l'âge de 7 ans. Depuis, ces crises se répè-



Fig. 1. — Adénomes sébacés type Pringle.

tent de façon assez capricieuse. Elles ont diminué momentanément de fréquence lors de la formation qui s'est faite à l'âge de 13 ans, pour reprendre par la suite au moment des périodes cataméniales. En 1936 les crises reprirent une fréquence inaccoutumée, survenant au rythme d'une par jour, alors que jusque-là elles étaient environ d'une par mois. En 1937, les crises sont moins nombreuses. En août 1938, retour des crises à un rythme plus accéléré, ce qui l'amène à consulter.

Nous sommes frappés à première vue par l'existence d'adénomes sébacés de la face, répartis dans deux zones triangulaires entourant la pyramidale nasale mais siégeant également sur les téguments du nez. Dans ces territoires les adénomes se présentent comme des éléments arrondis, juxtaposés, saillants, de la taille d'un grain de blé, durs au toucher, du type adénome de coloration rosée et luisante de Pringle (fig. 1). Une étude attentive des téguments et des muqueuses nous montre en outre :

1° A la face, sur le front à gauche un élément arrondi du volume d'un petit pois dont la coloration est celle de la peau normale avoisinante ; un élément arrondi du volume d'une lentille, de couleur blanchâtre et d'une dureté assez grande près de l'extrémité interne

du sourcil droit (fig. 1); au niveau du cuir chevelu un élément aplati assez dur du type adénomateux.

Notons dans la chevelure deux mèches blanches peu importantes, congénitales.

2° Sur le dos, de la taille aux épaules (fig. 2) il existe une douzaine d'éléments saillants de forme variée, de coloration blanchâtre ou jaunâtre, disséminés sans topographie précise, de contour irrégulier et de forme habituellement allongée, d'aspect cicatriciel, légèrement surélevés, de surface mamelonnée avec épiderme en peau d'orange. Certains de ces éléments présentent par contre un épiderme facilement plissable (1). Tous ces éléments sont durs à la palpation bien que leur infiltration soit inégale. Très remarquable



Fig. 2. — Détail des éléments et plaques fibroïdes de la face postérieure du thorax.

est l'abondance des *naevi* pigmentaires, des taches rubis, des petits *angiomes*, et même de petits *molluscum*.

3° Sur une face antérieure du thorax, il n'y a que deux éléments infiltrés semblables à ceux du dos : un lenticulaire blanchâtre, un plus grand de coloration rosée.

4° Au niveau des *muqueuses*, il existe à la bouche, à la face interne de la lèvre inférieure, à la face interne des joues, de nombreux *petits éléments saillants* en tête d'épingle, de coloration rosée, durs au palper. On en note quelques-uns au niveau des gencives.

Au niveau de la *vulve* on retrouve sur la face interne des petites lèvres un *semis très dense d'éléments saillants* du même type de coloration plus jaunâtre cependant.

5° Au niveau des *doigts*, il existe sur tous les doigts un *onyxis des bords latéraux* de

(1) Nous reviendrons ailleurs, avec notre assistant M. Georges GARNIER qui en a pour suivi l'étude attentive avec nous, sur la description détaillée de certains de ces éléments et leur nosologie dermatologique, appuyée sur les biopsies que le P^r agrégé SÉZARY et le D^r LÉVY-COBLENZ ont bien voulu pratiquer à l'hôpital Saint-Louis, ce dont nous leur sommes très reconnaissants.

l'ongle qui est cannelé et irrégulier. Sur le bord latéral des 2 pouces et du médius gauche, il existe des petites saillies cornées de 2 à 3 millimètres de hauteur, rosées ou de coloration normale, indolores (fig. 3). Notons en outre le décollement de l'ongle sur la moitié de sa hauteur au niveau des pouces.

Au niveau des orteils on note au niveau du limbe périunguéal des éléments plus volumineux, de forme lenticulaire, aplatis à leur surface, moins pédiculés et d'aspect charnu,

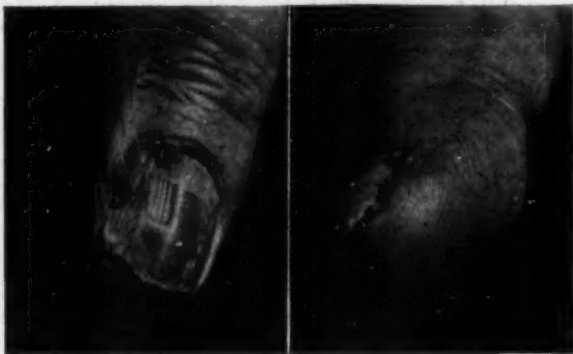


Fig. 3. — Tumeurs du limbe unguéal des doigts (Tumeurs de Koenen).



Fig. 4. — Tumeurs du limbe unguéal des orteils.

sauf au niveau du gros orteil où il existe une véritable *aiguille cornée* sur le bord latéral externe de l'ongle (fig. 4).

Age d'apparition de ces éléments : toutes les lésions cutanées sont apparues dès la naissance, sauf les tumeurs périunguéales qui seraient apparues depuis une dizaine d'années, vers l'âge de 20 ans.

L'examen neurologique montre une force musculaire normale, des réflexes normaux, peut-être un peu plus vifs à droite qu'à gauche (tant au membre supérieur qu'inférieur). Il existe un pendulisme des réflexes rotuliens des plus typique. Le reste de l'examen neurologique est négatif si l'on excepte une difficulté de la convergence des globes oculaires.

Au point de vue psychique aucune anomalie à signaler, la malade exerce dans un grand établissement bancaire les fonctions de comptable à l'entière satisfaction de ses

chefs. A noter seulement une certaine instabilité d'humeur avec rétivité lorsqu'il s'est agi de la décider à venir devant la Société.

Examen oculaire (D^r G. Renard).

L'examen du fond d'œil lors du premier examen en date du 27 septembre 1938 nous permit les constatations suivantes :

L'œil droit était normal, acuité visuelle 10/10.

A gauche, il existait une petite formation kystique située au bord du disque papillaire au côté temporal. Cette formation saillante de 2 dioptries environ : soit 2/3 de mm. et d'un diamètre un peu inférieur à celui de la papille recouvrait légèrement celle-ci. Sa coloration est blanc légèrement ardoisé (fig. 5).

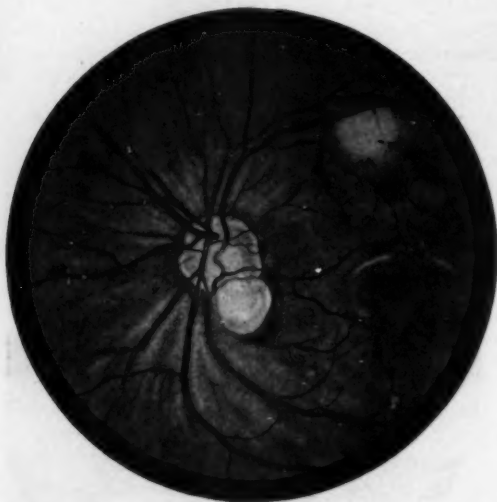


Fig. 5. — Phacomatose rétinienne de van der Hoeve. Aspect ophtalmoscopique du fond de l'œil gauche.

8 jours plus tard à un nouvel examen, on pouvait constater que si la formation kystique ne s'était pas modifiée, une nouvelle lésion était visible. Il s'agissait d'une tache blanc jaunâtre, d'un diamètre papillaire, peu saillante, située au dessus de la macula de l'œil gauche près des vaisseaux temporaux supérieurs. Une artériole pénètre et disparaît dans cette tache, une veinule semble englobée dans son bord et il existe une toute petite hémorragie au point où la veine sort de la tache. Par suite on peut conclure qu'il s'agit bien d'une formation rétinienne recouvrant les vaisseaux rétinien.

Plusieurs examens pratiqués depuis n'ont pas montré de modifications de ce tableau. Cependant, ces jours derniers, en un autre point de la rétine de ce même œil gauche, une petite zone semble se décolorer, si bien que nous nous demandons si une nouvelle lésion ne vas pas se manifester.

En somme, au point de vue rétinien, cette malade présente les divers aspects de kystes et de taches blanchâtres décrites par van der Hoeve en 1921 et sur lesquels il est revenu en 1933.

L'examen oto-labyrinthique, pratiqué par notre collègue le D^r Robert Bourgeois, se montre normal. A noter la présence d'adénomes sébacés dans le conduit externe de l'oreille.

Les radiographies du crâne montrent de profil, surtout sur le profil gauche, plusieurs

laches calcifiées très nettes, de situation profonde, paraventriculaires autant que leur topographie permet de l'affirmer.

L'examen clinique des divers viscères ne permet de déceler aucune malformation Cœur et poumons normaux. Tension normale un peu forte : 17/8. Les reins ne sont pas palpables. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'urée sanguine est de 0 gr. 32, la glycémie de 0 gr. 99 pour mille, le cholestérol de 2 gr. 14 %. Les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht, de Kahn sont tout à fait négatives dans le sérum sanguin.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

L'étude des antécédents, précisée par la mère de la malade (dont l'examen est tout à fait normal par ailleurs), nous apprend que la malade, venue au monde normalement, n'a fait dans son enfance que les oreillons et la rougeole, une crise d'appendicite banale en 1913 (non opérée) et un anthrax sans complication en 1933.

Notre malade est fille unique. Sa mère, 18 mois avant sa naissance, a fait une fausse couche de 3 mois, à la suite d'une chute dans un escalier.

Le père de la malade avait dès sa naissance également des adénomes sébacés de la face et chez lui étaient apparus, avec la même topographie aux dires de sa femme, les mêmes lésions cutanées, les mêmes productions périunguéales des doigts et des orteils, mais il n'avait pas de crises comitiales. A l'âge de 28 ans apparurent chez lui des crises de céphalées atroces, avec vomissements, puis un strabisme convergent, enfin une cécité complète apparut une année et demie après. On parla à ce moment d'œdème cérébral et de méningite (sans fièvre). Trois ponctions lombaires de décompression, qui soulageaient les céphalées, furent faites avant sa mort.

Le père de notre malade, mécanicien de la Marine marchande, était le troisième enfant d'une famille de 7 enfants bien portants, dont le père capitaine au long cours échoua avec son navire en Nouvelle-Calédonie où il resta et fonda un foyer après avoir épousé une dame blanche d'origine australienne et de souche écossaise. Autant qu'on peut le préciser, de ces 7 enfants le père de notre malade fut le seul à présenter des adénomes sébacés congénitaux.

..

Nous voudrions seulement retenir de cette observation très typique :

1° L'existence d'une phacomatose rétinienne dont les cas publiés en France sont rares, si l'on excepte le travail de MM. Georges Guillaïn et Henri Lagrange.

2° Le polymorphisme des lésions cutanées et l'association de taches rubis, de molluscum (sillon delto-pectoral en particulier), de nævi pigmentaires, et de petits angiomes.

3° Les calcifications intra-craniennes qui par leur topographie paraissent traduire l'existence de spongioblastomes para-ventriculaires. M. Babonneix, dans la thèse si complète de son élève Miquel, les avait déjà signalées en particulier. Soulignons en outre que MM. Lhermitte, Heuyer et M^{lle} Vogt avaient rapporté ici-même le cas d'un spongioblastome calcifié visible à la radiographie du vivant du malade, au cours d'une sclérose tubéreuse, vérifiée anatomiquement, et précisé déjà que la constatation radiographique d'une ombre intracrânienne dans la maladie de Bourneville-Brissaud peut être considérée aujourd'hui comme une indication de la calcification possible d'un gliome développé dans la région juxta ou paraventriculaire. Carol et Heusden plus récemment font même de ces calcifications dans la sclérose tubéreuse un caractère différentiel avec la maladie de Recklinghausen.

4° Enfin le caractère héréditaire de l'affection mérite d'être souli-

gné, les cas en sont relativement rares, le père de la malade présentant non seulement des adénomes sébacés, et les mêmes plaques fibroïdes, mais également, semble-t-il, des tumeurs de Kœnen. Il ne présenta pas de crises d'épilepsie, mais il succomba, semble-t-il, à un syndrome d'hypertension intracrânienne avec cécité.

Nous n'insisterons pas sur toutes ces données bien établies renvoyant pour la bibliographie au travail important de Ludo van Bogaert paru ici même en 1935 ; nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement de façon plus détaillée sur le cas présent qui méritait, croyons-nous, d'être présenté même succinctement à la Société. Je serais heureux en particulier d'avoir l'avis de M. Babonneix sur ce cas étant donné l'importance des travaux qu'il a consacrés à cette question et d'avoir vos conseils sur l'opportunité d'un traitement radiothérapique.

M. L. BABONNEIX. — Puisque M. Garcin m'y invite si aimablement, je vais lui faire part des réflexions que m'inspire le cas très intéressant qu'il vient de nous présenter.

L'hérédité s'observe dans quelques cas : je l'ai, pour moi-même notée deux fois.

Les adénomes sébacés du pli naso-génien ont une grosse valeur diagnostique. On trouve au musée de l'Hôpital Saint-Louis, un moulage (n° 1502) dû au D^r Besnier et dont l'étiquette porte : *adénome sébacé chez un jeune homme idiot et épileptique*. Il est facile de faire, dans ce cas, le diagnostic rétrospectif de sclérose tubéreuse.

Sclérose tubéreuse ? Le terme imaginé par Bourneville et Brissaud est contestable, car, s'il existe des tubérosités cérébrales, qu'ils ont parfaitement vues et décrites, elles sont constituées histologiquement, non par un tissu inflammatoire, mais par une prolifération atypique de la névroglie qui, souvent, subit une transformation très anormale. Ces tubérosités ne sont d'ailleurs qu'une des lésions de cette maladie *totius substantiæ*, qui se caractérise par des *malfaçons* portant sur les dérivés des trois feuillet : ectoderme, endoderme, mésoderme et mésenchyme, particulièrement, sur la peau, le cœur, les reins, et qui peuvent elles aussi, surtout les dernières (Vogt), évoluer vers le cancer (Vogt). Les *lésions cutanées* sont identiques à celles que l'on observe dans la maladie de Recklinghausen, si bien que les dermatologistes de Saint-Louis, auxquels, avec MM. Brissot, Misset et Delsuc, nous avons montré un sujet épileptique et idiot, chez qui l'autopsie a ultérieurement décelé les lésions caractéristiques de la maladie de Bourneville, ont conclu, sans la moindre hésitation, qu'il s'agissait d'une neurofibromatose. Ainsi se trouvent, une fois de plus, vérifiées les relations très étroites qui existent entre les deux affections, comme l'avait, le premier, soutenu Bielchowsky, dont nous avons cherché à confirmer l'opinion avec notre élève Roland Miquel (Th. Paris, 1936).

Les *calcifications* ou opacifications *crâniennes* existaient dans notre cas comme dans celui de M. Garcin.

En ce qui concerne la *radiothérapie*, il est bien malaisé de se prononcer. Ne peut-on craindre que, sous l'influence des rayons, il ne se fasse une évolution néoplasique, une transformation en spongioblastome, puis-que celle-ci se produit spontanément dans une certaine nombre de cas, comme nous le savons depuis Globus et Strauss ?

Sur la catalepsie des vieillards, par MM. J. LHERMITTE et SUSIC
(de Zagreb).

S'il est un problème sur lequel les polémiques les plus âpres se sont exercées, c'est bien celui que nous pose encore à l'heure présente la catalepsie. Mais à relire les travaux qui furent consacrés à la question que nous visons, l'on se persuade vite que bien des discussions sont vides de sens, parce que le terme de catalepsie est entendu de manières différentes. Et, aujourd'hui encore, n'entend-on pas trop souvent confondre dans le langage catatonie et catalepsie. Cependant, les anciens avaient bien vu qu'il importait d'établir une discrimination rigoureuse des états de passivité, d'inertie, de plasticité musculaire que la clinique offrait à leur observation. Si l'on en doutait, nous renverrions aux travaux de Falret, Lasègue, Marcé, Le Maître, Brissaud, Lamy, Bouillaud, Rieger, Arndt, Latron, pour ne citer que quelques noms représentatifs.

Litré, auquel il convient toujours de se reporter lorsque l'on veut connaître la signification propre d'un terme, écrit que la catalepsie est : « La cessation momentanée de la motricité sans lésion du tissu musculaire ni de la contractilité, avec aptitude des membres et du tronc à conserver, pendant toute la durée de l'attaque, les attitudes qu'ils avaient au commencement ou celles qu'on leur fait prendre. » Sans doute, notre philologue avait un peu trop en vue la catalepsie de l'hystérie major, mais, à cela près, sa définition demeure d'une rigoureuse exactitude. Observons que Litré se garde de prendre la catalepsie pour une maladie et qu'il ne lui confère que la qualité d'un symptôme. C'est dans le même sens d'ailleurs que se prononcent à une époque où il y avait quelque mérite à le faire, Lasègue, Falret, Marcé, Le Maître, Bouillaud, Rieger et Arndt.

Incontestablement, la catalepsie n'est qu'une expression clinique et ne doit pas être confondue avec la catatonie qui, elle, constitue un complexe symptomatique, un syndrome dans lequel l'activité psychique est impliquée.

C'est une donnée que révèle la plus sommaire étude de la vieillesse que la catalepsie apparaît avec une fréquence extraordinaire chez les sujets avancés en âge. Et rien n'est plus propice à l'analyse de cette manifestation que les Asiles de la vieillesse. Aussi, depuis bien des années, l'un de nous (Lhermitte) s'est-il préoccupé de préciser, en partant de l'observation clinique, les caractères de la catalepsie du vieillard à laquelle M. Latron a consacré sa thèse inaugurale. Une telle recherche malheureusement se heurte à nombre d'obstacles qui tiennent à la com-

plexité des états psychomoteurs du vieillard et à la difficulté de l'interprétation des faits en apparence les plus simples.

Si nous nous enhardissons à publier aujourd'hui un cas de catalepsie chez un homme très avancé en âge, c'est que, dans ce fait, le symptôme apparaissait en pleine lumière et dépouillé de toute complication, que, de plus, le sujet étant aveugle, nulle influence de l'attitude de l'observateur ne pouvait être mise en jeu et que, enfin, l'étude anatomique nous a permis de faire quelques constatations assez curieuses.

Observation clinique. — M. Joff..., âgé de 79 ans, est admis à Paul-Brousse en juillet 1936, en raison de son âge et de quelques troubles d'origine cardiaque : essoufflement douloureux précordiaux de caractère angineux, angoisses, arythmie.

L'examen, à l'entrée, permet de constater l'existence d'un souffle systolique à la pointe, une irrégularité des contractions ventriculaires et un taux élevé d'urée : 0,96. Urines sans sucre ni albumine.

Un mois après son admission, le 8 septembre, le malade est alité, atteint de dyspnée nocturne. La défaillance cardiaque s'affirme, en outre, par des œdèmes des membres, du poulmon et une hépatomégalie. Traité par ouabaine, digitale, strophantus, théobromine, le patient voit rapidement son état s'améliorer et un mois plus tard, l'on constate que l'azotémie est tombée à 0,28 tandis que persistent quelques extrasystoles.

Le 26 janvier 1937, le taux de l'azote du sérum ne dépasse pas 0 gr. 45.

Le 23 février 1937, on remarque que le malade présente une tendance au sommeil pendant la journée, qu'il demeure apathique et assez inerte et change rarement de position dans son lit.

Etat général. — Amaigrissement assez marqué, signes de sénescence accusés. Température à 35,8, le pouls petit et mou bat à 70 par minute. L'examen du système circulatoire montre des signes d'hypostase pulmonaire ; cyanose des extrémités, foie débordant les fausses côtes, ainsi que les signes les moins douteux de l'hyposystole : dilatation ventriculaire, bruits du cœur très assourdis, souffle systolique à la pointe.

Examen du système nerveux. — Pas de paralysie, tous les mouvements peuvent être exécutés mais sans grande force en raison de l'amyotrophie généralisée. Pas d'incoordination apparente ; pas de tremblements spontanés ou provoqués par le mouvement. Les mouvements passifs peuvent être également réalisés, mais malaisément en raison de l'état de tension des tendons dont la rétraction est ébauchée. De plus, on observe, à certains moments, que les mouvements passifs sont brusquement suspendus par une contraction massive de tout le membre (contraction d'opposition). Cette contraction soudaine, qui s'oppose inopinément au déplacement passif, cède tout d'un coup ou encore à la suite de mouvements forcés et fait place à une hypotonie musculaire.

Il faut noter également que lorsque l'on fait exécuter à un membre des déplacements passifs de même ordre : flexion et extension, il peut arriver un moment où le malade en poursuit automatiquement et presque indéfiniment la succession (mouvements automatiques rythmiques). Il n'existe aucun signe qui témoigne en faveur de l'augmentation des réflexes de posture. Pas de signe de la préhension forcée (Greifreflex, Zwangsreflex).

Les réflexes tendineux sont faibles mais présents à tous les membres. Il en est de même des réflexes cutanés. Pas de signe de Babinski.

Toutes les sensibilités sont conservées : il semble même que le seuil de la sensibilité aux excitations doulorifiques soit abaissé. Il est difficile d'affirmer que la sensibilité proprioceptive et arthrocinétique est absolument indemne, car le patient ne peut pas imiter correctement les déplacements qui sont imprimés à un membre.

Etude des mouvements et de l'attitude. — Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, le malade peut exécuter correctement tous les gestes et tous les mouvements commandés malgré sa cécité complète. Les épreuves spéciales montrent qu'il n'existe aucun degré d'apraxie motrice ou idéo-motrice.

Ce qui frappe c'est que lorsque l'on commande au sujet de réaliser tel geste simple ou tel acte défini, le membre se fige et se fixe dans l'attitude imposée par le dernier terme du mouvement. Pour prendre un exemple, commande-t-on au patient de toucher avec son index droit le bout de son nez ? le mouvement est réalisé correctement mais le doigt s'immobilise indéfiniment sur la pointe du nez qui devait être atteinte. Bien plus, demande-t-on à notre sujet de toucher, tandis qu'il demeure dans la position que nous venons de décrire, avec l'index gauche libre le gros orteil droit, il exécute ce mouvement sans nullement déplacer sa main droite. Lui parle-t-on, pour détourner son attention, le doigt demeure toujours immuablement fixé à la pointe du nez. Le malade répond et parle librement sans modifier son attitude.

Si l'on place un membre dans une attitude qui exige pour son maintien une dépense assez grande de force musculaire, l'on voit au bout d'un temps assez bref le membre immobilisé par la catalepsie s'abaisser et s'appuyer sur le plan du lit. Au contraire, les attitudes qui peuvent sans effort être maintenues sont parfaitement conservées pendant très longtemps, jusqu'à 11 minutes. Le maintien d'une position incommode ou bizarre ne suspend pas la conversation.

Les attitudes cataleptiques ne peuvent être modifiées par l'invigoration telle que l'on pratiquée Claude et Baruk et celles-ci se montrent aussi nettes du côté droit que du côté gauche. Aucun mouvement commandé ne modifie l'attitude ni la position du membre immobilisé en catalepsie, sous la réserve, bien entendu, que l'on n'exige pas du sujet l'immobilisation du membre cataleptique.

Signalons encore que le patient présente des mouvements de défense assez rapides et fréquents et que les excitations nociceptives conduisent à la modification de l'attitude et suspendent la catalepsie.

Observons enfin que si l'on veut induire l'immobilisation cataleptique en exécutant des mouvements passifs, ces derniers sont d'autant plus actifs qu'ils sont brusques.

Etat psychique. — Notre malade est plongé tout le jour dans un état de désintérêt des choses présentes; il semble sommeiller. Mais il faut ajouter que la fatigue générale, d'une part, et la cécité complète, d'autre part, suffisent à expliquer cette apparence de sommeil dont une simple question tire le sujet. Celui-ci répond clairement, mais il articule assez péniblement en raison de la faiblesse générale dont il est atteint. On peut remarquer que les premières réponses aux questions sont moins claires que celles qui leur font suite. A mesure que la conversation se prolonge, le malade y prend une part plus active et son attention comme aussi sa compréhension se montrent plus vives. Il sait bien dire son nom et son âge, mais n'est pas bien orienté dans le temps. Il se rend compte qu'il a quitté sa demeure, qu'il est dans un hôpital mais est incapable de préciser la date de son admission. Les événements tout récents sont imprécis tandis que les plus anciens peuvent être très correctement évoqués. Il peut dire les dates principales de la grande guerre, peut compter, mais ne peut faire d'opérations arithmétiques compliquées parce qu'il oublie les chiffres qui lui ont été proposés.

Notre sujet malgré sa complète cécité ne reste pas aussi indifférent qu'on pourrait le penser à un examen superficiel. Ainsi il remarque fort bien qu'un des médecins qui l'examine est un étranger parce que son langage est marqué d'un léger accent. Peut-être plaisante-t-il lorsqu'il nous dit, tandis qu'on lui mobilise les membres, qu'il est trop âgé pour qu'on fasse de la gymnastique avec lui. Parfois cependant, notre sujet ne semble pas exactement apprécier la situation; ainsi il demande qu'on lui donne un crayon pour qu'il puisse plus facilement calculer, oubliant qu'il est aveugle.

L'affectivité semble assez diminuée; lui-même d'ailleurs déclare qu'il n'est ni gai ni triste. Il répète qu'il éprouve une lassitude constante. Parfois apparaît une fabulation du type presbyophrénique. Notre patient raconte, par exemple, que la veille il a été à la pêche, qu'il vit à la campagne et cultive son jardin. Mais rapidement, il se reprend et dit: « Comment ai-je pu dire que je pêche, puisque je suis à l'hôpital ? »

Les notions pédagogiques courantes sont conservées; ainsi non seulement notre sujet se montre explicite en nous exposant les traits du métier qu'il a exercé, mais encore il garde une notion précise de l'Etat, de la structure des institutions républicaines. Il n'existe aucun signe d'agnosie, d'aphasie ou d'apraxie.

En résumé, du point de vue psychique, notre malade présente avec une réduction de l'activité psychologique spontanée, une atténuation de l'affectivité de la mémoire et de l'attention spontanée, un ralentissement des associations et une orientation parfois défectueuse temporelle et spatiale. Mais ces troubles pour réels qu'ils soient ne confèrent pas à notre malade les traits de la démence artérioscléreuse ou sénile. Le jugement, l'autocritique ne sont pas atteints ainsi qu'il en est dans la déchéance démentielle.

Nous ne saurions trop souligner le fait que des examens que nous avons pratiqués ont dû être faits avec précaution en raison de l'état général très défectueux de notre sujet et des signes de défaillance myocardique. En effet, le malade succombait en mars après avoir présenté une courte période de somnolence au cours de laquelle la catalepsie s'était encore exagérée, tandis qu'apparaissait le signe de la préhension.

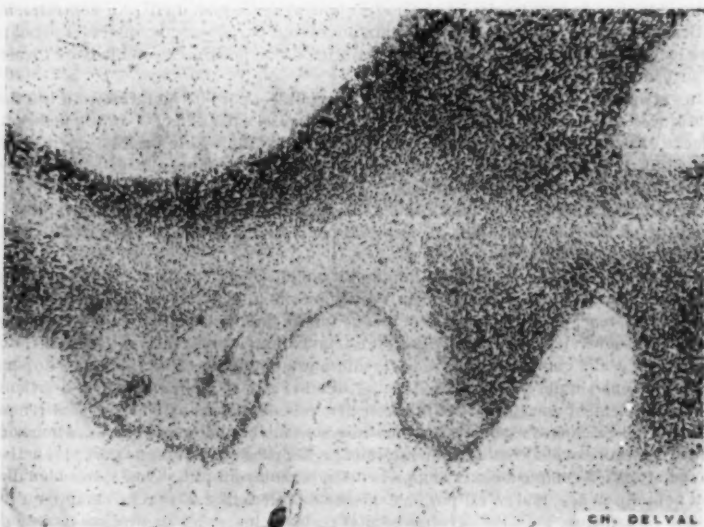


Fig. 1. — Lamelle du lobule semi-lunaire inférieur. Dévastation de la couche des grains, disparition des cellules de Purkinje (Nissl).

Observation anatomique. — L'encéphale ne présentait à l'observation directe aucune altération saisissable en dehors du cervelet. Les artères n'apparaissaient pas spécialement athéroscléreuses, les méninges se montraient lisses. Histologiquement, les circonvolutions périolantiques ne laissaient reconnaître que les traits bien connus sur lesquels se caractérise le processus de sénescence. Les ganglions centraux n'offraient aucune lésion en foyer.

Contrastant avec le cerveau, le cervelet montrait de profondes modifications déjà appréciables à l'œil nu : sclérose, atrophie globale et surtout pertes de substance corticale dans les régions postéro-inférieures de l'organe, c'est-à-dire les lobules semi-lunaires inférieurs, les lobules grêles et semi-lunaires, digastriques.

Dans ces régions, la pie-mère épaissie contenait des vaisseaux en dégénérescence hyaline, thrombosés, imperméables.

La section horizontale de l'organe ne laissait voir aucune lésion des formations centrales : noyaux dentelés, embole, noyaux du toit.

Nous avons pratiqué l'étude histologique du cervelet ; celle-ci nous a montré : 1° des pertes de substance corticale comprenant tout ensemble la couche moléculaire, la couche

des cellules de Purkinje et la couche des grains ; 2° des lésions non apparentes à l'œil nu et qui doivent nous retenir davantage (fig. 1.)

En de certaines régions, la seule modification consiste dans la disparition complète des grosses cellules de Purkinje sans accompagnement de prolifération névroglique : en d'autres, la modification est plus profonde. Non seulement les cellules de Purkinje sont détruites, mais encore un grand nombre des « grains » ; de telle sorte que la couche granuleuse apparaît en clair sur les préparations colorées selon la méthode de Nissl. Parfois la disposition de la dévastation (*Verödung*) est telle que les grains les plus superficiels sont conservés, tandis que les plans profonds sont détruits. On voit également des lamelles cérébelleuses dévastées par des trainées serpigneuses, dont le caprice in-

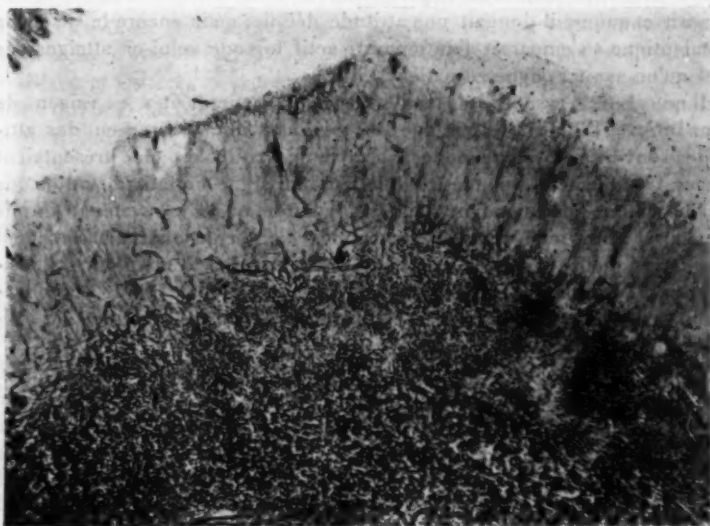


Fig. 2. — Raréfaction de la couche granuleuse, et des cellules de Purkinje ; disparition de tous les éléments nerveux de la couche moléculaire. Sclérose névroglique (*Bistchowsky*).

terdit toute description. Dans les zones désertiques des grains persiste parfois un flot de cellules conservées (fig. 2.)

Certaines lamelles montrent un tout autre aspect. Ici la couche granuleuse et la moléculaire sont intactes alors que les cellules de Purkinje ont complètement disparut.

D'autres lamelles enfin montrent, à côté d'une conservation presque intégrale des éléments granuleux, la disparition totale des cellules de Purkinje et des cellules de la couche moléculaire. Dans ces régions la trame névroglique apparaît nettement proliférée et les fibres de Bergmann hyperplasiées sont les seuls éléments constitutifs de la zone moléculaire. Tous les détails dont nous ne donnons qu'un simple aperçu sont très apparents avec les imprégnations à l'argent, de même qu'après l'application de la technique de Nissl.

Le réseau vasculaire. — Celui-ci se montre en apparence intact, ou presque, dans les zones dévastées ; au contraire, dans les régions qui sont le siège de ramollissement superficiel ou profond, les vaisseaux apparaissent grossièrement altérés par la dégénération hyaline de leurs parois, leur thrombose, l'épaississement de leur adventice.

Conclusions. — Voici donc un fait de catalepsie très caractéristique chez un vieillard dont nous avons pu poursuivre l'évolution jusqu'à la mort et vérifier les lésions causales.

Ainsi qu'en fait foi notre observation, l'immobilisation des membres se prolongeait pendant un temps très long sans que le malade donnât le moindre signe de fatigue. Ni les invigorations, ni les interpellations, ni la demande suivie de l'exécution d'un mouvement même compliqué à l'aide d'un membre différent de celui qu'immobilisait la catalepsie ne modifiait la position de notre patient.

Ici, non seulement la catalepsie figeait le membre que l'observateur déplaçait et auquel il donnait une attitude définie, mais encore la « rigueur cataleptique » s'emparait d'un membre actif lorsque celui-ci atteignait le but qu'on avait assigné au patient.

Il nous paraît essentiel de souligner deux particularités en raison de leur intérêt. D'abord, le fait que les membres immobilisés en des attitudes souvent fort incommodes, bizarres ou ridicules, ne présentaient aucun tremblement, aucune trémulation, nul signe de fatigue, tandis que si l'on demandait au patient de développer tel ou tel mouvement ou de demeurer dans telle attitude commandée, l'on constatait distinctement l'effort auquel se livrait le sujet, et son impuissance à maintenir la position fixe. Nous remarquerons ensuite que notre malade étant complètement privé de la vue ne pouvait être influencé par les gestes ou les attitudes de ceux qui l'observaient.

Ce syndrome cataleptique, quelle peut en être la raison anatomique ou fonctionnelle ? c'est là un problème que nous ne pouvons qu'esquisser en cette place mais sur lequel nous reviendrons. Très certainement, à notre sens, le phénomène de la catalepsie du vieillard ne répond pas à une pathogénie unique et nous nous assurons que ce symptôme peut être engendré par des facteurs très divers. Mais, dans le cas que nous exposons ici, comment ne serions-nous pas frappés par l'importance en étendue et en profondeur des lésions cérébelleuses ainsi que du contraste qui les oppose aux modifications de sénescence physiologique du cerveau ? Comment ne pas penser qu'il existe un rapport de causalité entre l'adulteration du cervelet et la catalepsie depuis que Babinski précisément a décrit en termes explicites la catalepsie cérébelleuse ?

A dire vrai, ce symptôme ne reçut que peu de crédit en France, et André-Thomas, sans en rejeter la possibilité, n'accorde à cette manifestation qu'une valeur assez réduite. Il n'en est pas de même à l'étranger. Dans un travail récent, Otto Marburg déclare qu'il a eu l'occasion d'observer la catalepsie cérébelleuse de Babinski chez des sujets atteints de maladie du cervelet, beaucoup plus fréquemment qu'il n'est indiqué dans la littérature ; selon cet auteur, la catalepsie est souvent si frappante que celle-ci peut assurer un diagnostic dans les cas douteux de syndrome cérébelleux. Soulève-t-on, écrit Marburg, les membres d'un cérébelleux au dessus du plan du lit et les abandonne-t-on, ceux-ci demeurent dans la position où on les a laissés, même si l'attitude qui leur a été donnée se

montre incommode. Cette *passivité* toute différente de la passivité décrite par André-Thomas, des neurologistes tels que Kleist, Gordon Holmes, Stewart et Holmes, Goldstein et Riese, Zingerle, Hoff et Schilder l'ont également observée et se sont efforcés d'en trouver une explication dans le processus « d'automatisation ». C'est, toujours selon certains de ces auteurs (Goldstein et Riese), à cette intrusion de l'automatisme qu'est due la perte du sentiment de fatigue qui caractérise précisément la catalepsie que nous avons en vue et qui se montrait si flagrante chez le malade dont nous venons de rapporter l'histoire,

Nous nous garderons d'insister sur ce point, car notre désir ne vise nullement à donner une pathogénie de l'immobilisation cataleptique, mais seulement d'attirer l'attention des neurologistes sur la catalepsie du vieillard et l'intérêt de la recherche de ce symptôme ainsi que des relations qui la rattachent, au moins dans certains cas, à la désorganisation anatomique de l'appareil cérébelleux.

J. LHERMITTE. — Ainsi que j'y ai insisté, notre intention ne vise point à intégrer dans la catalepsie cérébelleuse de Babinski tous les faits, ni même la majorité des cas de catalepsie du vieillard.

Ce que nous avons voulu montrer en apportant une observation anatomo-clinique, c'est qu'il est des faits dans lesquels le symptôme catalepsie apparaît chez des sujets dont le système nerveux est profondément lésé dans l'appareil cérébelleux. Que ce soit à cette unique altération qu'il faille rattacher la catalepsie, nous n'en déciderons pas ; nous maintenons seulement qu'il est difficile de ne pas admettre quelque relation de cause à effet entre le symptôme d'immobilisation que nous avons en vue ici et la dégénération artériosclérotique de l'écorce du cervelet. Redisons-le encore, la catalepsie est une manifestation dont les causes et le mécanisme sont multiples et nous sommes persuadé qu'il y a loin entre ce phénomène tel qu'il se présente chez le vieillard et la catalepsie de la démence précoce ou du syndrome catatonique ; ce que nous désirons que l'on retienne, c'est cette notion dont l'avenir dira la valeur : savoir que le symptôme catalepsie peut être, dans l'âge avancé, une expression parmi d'autres de la désorganisation anatomique ou fonctionnelle de l'appareil cérébelleux considéré dans son entier et non pas seulement dans sa délimitation telle que nous l'offre l'anatomie macroscopique.

Congrès Neurologique International, Copenhague (1939).

(21-25 août 1939.)

Nous venons de recevoir le Programme provisoire du Congrès et nous en adressons individuellement un exemplaire à chacun des Membres de la Société. Nous reproduisons ci-dessous un extrait de ce Programme. Pour tout renseignement complémentaire, prière de s'adresser au Professeur J.-A. Barré, Secrétaire du Comité National, 18, avenue de la Paix (Strasbourg).

*III^e Congrès Neurologique International, Copenhague 1939.**(21-25 août 1939.)*

Sous le Haut Patronage de Sa Majesté le Roi de Danemark et d'Islande.

Présidents d'honneur : M. le D^r Gordon Holmes, Londres ; M. le D^r B. Sachs, New-York ; Sir Charles Sherrington, Oxford.

Président : M. le Professeur Viggo Christiansen, Scherfigsvej 1, Copenhague.

Vice-Présidents : MM. les Prof. N. Antoni (Suède), A. Austregesilo (Brésil), M. Balado (Rép. Argentine), L. Benedek (Hongrie), L. van Bogaert (Belgique), B. Brouwer (Hollande), H. Brunschweiler (Suisse), V. M. Buscaino (Italie), H. Fabritius (Finlande), G. Guillain (France), M. le D^r Wilfred Harris (Grande-Bretagne), M. le Prof. L. Haskovec (Tchécoslovaquie), M. le D^r Jan Koelichen (Pologne), MM. les Prof. M. Kroll (U. S. S. R.), G. Lafora (Espagne), J. Minea (Roumanie), G. H. Monrad-Krohn (Norvège), Wilder Penfield (Canada), H. Pette (Allemagne), L. Puusepp (Estonie), Henri Alsop Riley (U. S. A.).

Secrétaires : Secrétaire général : M^r le D. Knud H. Krabbe, Kommunehospitalet, Copenhague, K. ; Secrétaire local : M. le D^r C. J. Munch-Petersen, Kommunehospitalet, Copenhague, K. ; Vice-Secrétaire local : M. le Prof. Mogens Fog, Rigshospitalet, Copenhague.

Trésoriers : Trésorier : M. le D^r Einar Sørensen, Militærhospitalet, Copenhague, N. ; Vice-Trésorier : M. le D^r G. K. Stürup, Rigshospitalet, Copenhague.

Compte de Chèques postaux n^o. 27794.

Rédacteur des discussions : M. le D^r Knud Winther, Frimodtsvej 3, Copenhague, Hellerup.

Le III^e Congrès Neurologique International se tiendra à Copenhague du lundi 21 au vendredi 25 août.

PROGRAMME DES SÉANCES SCIENTIFIQUES.

Lundi 21 août : 9 h. 30 : Séance solennelle d'ouverture du Congrès. De 10 h. à 12 h. 30 : Discussion : Le système endocrino-végétatif et sa signification pour la neurologie. Président : M. le Prof. L. van Bogaert.

Rapporteurs : Sir Henry H. Dale (Londres) : « Intervention des médiateurs chimiques dans le système nerveux périphérique et leur relation avec l'appareil endocrinien ».

M. le Prof. Laruelle (Bruxelles) : « Les bases anatomiques du système autonome bulbo-spinal et cortical ».

M. le Prof. Fulton (New Haven) : « Physiologie du système autonome cortical et bulbo-spinal dans sa connexion avec l'appareil endocrinien ».

M. le Prof. O. Foerster (Breslau) : « Relations de l'hypophyse et des autres glandes endocrines avec le système neurovégétatif ».

M. le Dr Forsberg (Oslo) : « Relation des glandes endocrines et de la fonction musculaire, notamment par rapport à la myopathie ».

14 h. Suite de la discussion.

Président : M. le Prof. H. Pette.

Mardi 22 août : 9 h. 30 à 12 h. 30 : Discussion : Les maladies nerveuses héréditaires, notamment en ce qui concerne leur genèse.

Président : M. le Prof. G. Guillaïn.

Rapporteurs : M. le Prof. B. Sachs (New-York) : « L'idiotie familiale amaurotique et ses relations avec les autres maladies héréditaires et familiales ».

M. le Prof. André-Thomas (Paris) : « Les maladies héréditaires et familiales du système cérébelleux. L'hérédodégénération spino-cérébelleuse. »

M. le Prof. Jonesco-Sisesti (Bucarest) : « Les affections extrapyramidales. La dégénération hépatolenticulaire. La chorée de Huntington. Les myopathies. Les atrophies nucléaires. La neurofibromatose ».

M. le Prof. Curtius (Berlin) : « Les maladies héréditaires du système nerveux au point de vue de la génétique ».

M. le Prof. Schaffer (Budapest) : « L'anatomie pathologique générale des maladies héréditaires et familiales du système nerveux ».

14 h. Suite de la discussion.

Président : M. le Prof. V. M. Buscaino.

Jeudi 24 août : 9 h. 30 à 12 h. 30 et 14 h. :

Séances dans les différentes sections, parmi lesquelles il y aura une séance spéciale pour les sujets neurochirurgicaux.

Vendredi 25 août : 9 h. 30 à 12 h. 30 :

Discussion : Problèmes concernant les avitaminoses notamment par rapport au système nerveux périphérique.

Président : M. le Prof. G. H. Monrad-Krohn.

Rapporteurs : A. Notamment au point de vue expérimental : 1. Sir Edward Mellanby (Londres) ; 2. M. le Prof. G. C. Riquier (Pavie). — B. Notamment au point de vue clinique : 3. M. le Dr J. S. Wechsler (New-York) ; 4. M. le Dr D. Mc. Alpine (Londres). — C. Critique vitaminique, notamment au point de vue de la thérapie : 5. M. le Dr H. P. Stubbe Teglbjærg (Copenhague).

14 h. Suite de la discussion. Président : M. le Prof. Henry Alsop Riley.

Les inscriptions et communications des Membres Français au Congrès International doivent être adressées avant le 1^{er} avril 1939 au Professeur J.-A. Barré (de Strasbourg), Secrétaire du Comité National, et le montant de la cotisation fixé à 40 couronnes danoises doit être envoyé à M^{me} Sorrel-Dejerine, Trésorier de la Société de Neurologie, qui veulent bien se charger de les transmettre aux organismes correspondants du Comité International.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 16 novembre 1938.

Etat démentiel simulant une psychose présénile. Tuberculose encéphalique;
par MM. MARCHAND, DEMAY et J. NAUDASCHER.

Il s'agit d'une femme qui, à l'âge de 54 ans, est atteinte de mélancolie anxieuse. Evolution rapide vers un état démentiel profond. Durée de l'affection, deux ans. A l'autopsie, méningite tuberculeuse exsudative de la base, deux tubercules situés l'un dans la 2^e frontale gauche et l'autre dans le lobe occipital droit.

Suspension rapide des hallucinations lors de l'internement chez les délirantes préséniles, par MM. VIE et PATEL.

Présentations de 3 malades chez qui cessèrent les hallucinations dès qu'eut lieu l'internement.

L'internement comporte une charge affective et biologique d'une intensité infiniment plus grande que tous les chocs thérapeutiques. Ces cas prouvent en outre l'indépendance des hallucinations et du délire, et, chez les individus en évolution, l'efficacité d'une thérapeutique émotive même sur les délires chroniques.

Deux cas de psychose polynévritique, par MM. X. ABÉLY et J. MAILLARD.

Discussion du premier cas concernant une femme de 39 ans qui semble être d'origine tuberculeuse et a une marche rapide ascendante, et du second cas concernant une vieille de 70 ans et dont l'origine est presbyophrénique ou toxique par le sulfure de carbone.

Pathogénie des symptômes du délire aigu, par MM. GUIRAUD et SAUNET.

L'atteinte des fonctions vitales primordiales dans le délire aigu tend à se faire considérer comme en rapport avec des lésions de l'hypothalamus provoquées soit par une infection streptococcique, soit par une infection saisonnière, soit par tout autre infection.

Remarques sur un délire chez une débile mentale, par SAUNET.

PAUL COURBON.

Séance du 28 décembre 1938.

Indications du placement familial des paralytiques généraux traités,
par MM. SIVADON et BRATANOVA.

La démence active, l'excitation, les tendances érotiques et le gâtisme sont des contre-indications. Mais non les idées délirantes, même les plus absurdes, qui permettent très bien la vie en colonie.

Automutilation primitive : amputation de la langue par morsure,
par MM. SIVADON et QUÉRON.

Observation d'un paralytique général atteint de délire mélancolique âgé de 48 ans, qui mourût d'infection, un mois après s'être mordu la langue pour se punir d'un bavardage.

La vitamine B₁ en neuropsychiatrie, par M. BERSOT.

D'après l'auteur, elle est efficace contre les paralysies flasques, les polyneuropathies, les anorexies, le diabète, les troubles mentaux toxi-infectieux, les dystrophies.

Elle est parfois plus efficace par injection intrarachidienne qu'autrement.

PAUL COURBON.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 19 novembre 1938.

Présidence : M. P. VERSTRAETEN, Président.

Angiomatose de la main avec troubles de développement des os sous-jacents,
par M. MOREAU.

Présentation d'un sujet de 15 ans, asthmatique depuis l'enfance, arriéré scolaire, atteint d'un certain degré d'infantilisme corporel et d'énurésie. Depuis la naissance, la mère a constaté que le bras gauche a toujours été plus chaud que le droit. Au cours du développement de l'enfant, la main gauche s'est progressivement déformée : le pouce, l'index et le médus sont plus développés que les autres doigts. Ils sont d'une coloration veineuse et la palpation décèle l'existence d'un état angiomateux du système veineux. A la radiographie, on constate que le système osseux correspondant est allongé et présente de l'ostéoporose. Les autres os, et notamment la colonne cervicale, sont normaux.

Paralysie générale fruste par M. B. DUJARDIN.

Relation du cas d'un ancien syphilitique chez lequel fut découverte une formule liquidienne de paralysie générale, sans signes psychiques caractéristiques de cette affec-

SOCIÉTÉS

tion. Il présentait cependant des troubles du caractère avec instabilité, impulsivité et un certain affaiblissement de la mémoire qu'il constatait lui-même. Le traitement spécifique améliora ce tableau clinique, sans modifier le syndrome humoral ; le malade fut soumis ensuite au traitement malarique qui permit d'obtenir la négativation des réactions sérologiques.

Zona du plexus cervical : paralysie faciale, par M. B. DUJARDIN.

Le zona est une affection beaucoup moins circonscrite qu'on ne le croit ; il existe souvent des vésicules aberrantes et l'affection peut présenter diverses formes. Elle est probablement accompagnée au début d'une véritable septicémie. L'auteur relate le cas d'un sujet atteint de zona classique du plexus cervical, avec vésicules aberrantes sur le crâne, le dos et le sacrum. Au cours du séjour à l'hôpital, on vit apparaître une paralysie faciale d'origine zonateuse, par atteinte centrale ou méningée.

Nécrose de coagulation au sein d'un ramollissement cérébral ancien, par M. J. LEY.

Un foyer de nécrose de coagulation a été observé au sein d'un énorme ramollissement cérébral à foyers multiples survenu à 46 ans, chez un sujet indemne de tout signe clinique d'affection organique. La survie fut de 3 ans. La consistance dure de la zone « coagulée » a été constatée à l'état frais, avant toute fixation, fait qui n'avait pas encore été contrôlé jusqu'à présent, tout au moins dans le cerveau. L'étude systématique de l'ensemble du réseau artériel — souvent négligée, mais sans laquelle l'examen des lésions parenchymateuses par troubles circulatoires reste toujours incomplet — a permis de constater que cette « coagulée » siégeait à la limite entre deux territoires dont les artères étaient complètement exsangues alors que tout le reste de l'arbre artériel, même dans les régions ramollies, était bourré de sang frais.

Ce fait, joint à d'autres constatations rapportées dans la littérature, permet de supposer que la « nécrose de coagulation » représente la forme strictement ischémique de la dégénérescence du tissu cérébral, par opposition à la nécrose de « colliquation » ou ramollissement, qui en est la forme congestive.

La structure et l'organisation du thalamus et du cortex cérébral chez différents mammifères, par M. J. STOFFELS.

Les recherches anatomo-expérimentales effectuées chez le rat, le lapin, le chat et le singe, démontrent que, dans leur ensemble, les lois de l'agencement et de la systématisation des groupes nucléaires du thalamus (groupe antérieur, ventral, latéral, médial, corps genouillés externe et interne) par rapport à leurs aires de projection corticale se maintiennent à travers toute l'échelle des mammifères.

Le développement progressif du noyau médial du noyau latéral et de sa portion pulvinarienne va de pair avec celui des zones d'association préfrontale, pariétale, paroccipitale et posttemporale. Ce développement produit d'importants mouvements de migration dans certaines régions thalamiques et corticales.

Sur quelques voies d'association de l'écorce cérébrale (Recherches anatomo-expérimentales), par M. Michel A. CEREBITZOFF.

En appliquant la méthode de Marchi à des cerveaux de lapins et de cobayes dont il avait lésé, suivant les cas, l'écorce hémisphérique, la cloison transparente, le cingulum

et le tapetum, l'auteur a vu dégénérer plusieurs systèmes d'association de l'écorce : 1° Les fibres tangentielles mésiales reliant les aires pré-génuales et prélimbiques à l'aire cingulaire antérieure en courant dans la base de la couche moléculaire du cortex inter-hémisphérique ; 2° le cingulum, originaire de toutes les aires limbiques et dont les fibres courtes se terminent dans ces aires et dans les parties dorsales des lobes frontal et pariétal, tandis que les fibres longues gagnent l'aire rétrosubiculaire de l'hippocampe. Cette aire serait le centre olfactif le plus élevé du cortex ; 3° La colonne horizontale du Fornix reliant l'écorce olfactive primaire à la corne d'Ammon au-dessus de laquelle cette colonne repose dans l'axe du cerveau ; 4° Le tapetum, appartenant en grande partie au système commissural du corps calleux, mais paraissant contribuer à un système d'association postéro-antérieur.

L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BOUDOURESQUES (Jacques). *Les polynévrites*, un vol., 530 pages, Doin et C^{ie}, édit., Paris 1938.

Dans ce « véritable traité des polynévrites », comme dit très justement le Pr Henri Roger dans la préface, le lecteur trouvera, avec une étude critique des innombrables faits déjà connus, une synthèse très personnelle de cet attachant problème.

Ce travail comprend deux parties, une *partie analytique* et une *partie synthétique*.

Dans la première partie sont envisagées, d'abord, les polynévrites toxiques, qui sont les plus fréquentes, les plus classiques, les mieux connues, dans leur clinique, leur étiologie, leur thérapeutique et qui restent toujours le point de départ fondamental de tout effort à pénétrer dans le mécanisme intime de cette modalité d'agression sur le système nerveux. Les polynévrites alcooliques, arsénicales, saturnines méritent, pour chacune d'elles, un chapitre autonome. Puis viennent les polynévrites habituellement professionnelles : mercurielles, sulfo-carbonées, sulfurées, chloriques, celles qui sont dues à l'action de divers composés de la série aromatique. Les polynévrites ordinairement médicamenteuses ou thérapeutiques comprennent les polynévrites phosphocréosotiques, émétiennes, auriques, sérothérapiques, postvaccinales, barbituriques, bismuthiques. Les formes dues à des intoxications alimentaires sont enfin mentionnées ; elles formeront une transition naturelle avec celles du groupe suivant.

De ces formes d'origine toxique, Boudouresques rapproche, en effet, les polynévrites infectieuses pour la raison qu'elles ne sont pas, le plus souvent, sous la dépendance des microbes eux-mêmes mais de leurs toxines. L'énoncé de ces polynévrites est long, de très nombreuses affections ont pu être incriminées. A côté des formes bien connues, comme celles d'origine diphtérique, typhoïdique, tuberculeuse, on en relève de moins habituelles : typhus exanthématique, dysenterie, paludisme, fièvres éruptives, etc..

Le chapitre tout d'actualité des polyradiculonévrites curables fait l'objet d'un exposé spécial, ainsi que celui, très actuel aussi, des polynévrites par avitaminoses.

Enfin, l'étude des polynévrites autotoxiques ou dyscrasiques (diabète, grossesse, anémie, urémie, cancer, goutte, ulcère gastrique) termine cette partie analytique.

Une étude synthétique lui succède qui permet de tirer des conclusions générales sur le syndrome polynévritique, sur son pronostic, sur les lésions anatomiques qui l'accompagnent, sur sa pathogénie et son traitement.

L'étude clinique approfondie d'une polynévrite permet souvent de reconnaître une étiologie que les antécédents ou l'interrogatoire du malade ne pouvait préciser ; une paralysie des muscles extenseurs des mains et des doigts suggérera l'origine saturnine, une paralysie des petits muscles des extrémités fait rechercher une intoxication phospho-crésotée ; une forme acrodynique oriente le diagnostic vers une intoxication arsénicale, éventuelle ; la forme pseudo-tabétique relève généralement d'une diptérie, d'un diabète ou, plus simplement, de l'alcoolisme.

Le pronostic des polynévrites est bon, malgré quelques regrettables exceptions : la grande majorité des polynévrites guérit complètement sans laisser de séquelles, quand la cause est supprimée et que le malade consent à subir une thérapeutique réellement complète.

L'anatomie pathologique montre que les lésions ne restent pas localisées aux nerfs, mais qu'elles débordent parfois largement sur les racines, les cornes antérieures et même écorce cérébrale.

La pathogénie des polynévrites a fait, ces derniers temps, des progrès incontestables. L'action directe du poison sur la fibre nerveuse n'est certes pas à négliger, mais il faut faire intervenir parallèlement un mécanisme indirect pour expliquer l'atteinte du nerf. Le rôle de premier plan revient aux déficits en vitamines, et surtout en vitamines B1 et A. Cette avitaminose n'est pas toujours primitive, elle est souvent sous la dépendance d'une mauvaise tolérance gastro-intestinale, entraînant un déficit d'absorption et surtout d'une insuffisance hépatique qui fait disparaître le rôle de réservoir du foie en vitamines.

Aussi bien, le traitement classique par l'électrothérapie et la strychnine bénéficie-t-il de ces notions nouvelles : l'hépatothérapie et la vitaminothérapie étant d'un précieux appoint.

Effectué à la Clinique des Maladies Nerveuses de l'Hôtel-Dieu, ce travail fait le plus grand honneur à l'Ecole Neurologique Marseillaise ; il fera date dans l'histoire de cette question et, par sa bibliographie considérable, il constitue à l'heure actuelle un instrument de travail vraiment fondamental.

P. MOLLARET.

FURTADO (Diogo). La Pellagre. Contribution à l'étude de ses manifestations nerveuses et mentales (Pelagra. Contribuição para o estudo das suas manifestações nervosas e mentais), 1 vol. 283 p., fig., Imprensa medica edit., Lisbonne 1938.

Importante monographie ayant pour objet l'étude clinique des manifestations nerveuses et psychiques de la pellagre. Dans les deux premiers chapitres l'auteur étudiant l'étiologie de cette affection rappelle les théories infectieuses et le rôle que certains attribuent au maïs ; plusieurs arguments ont permis de les réfuter, mais F. rapporte par ailleurs un nombre important de faits qui l'ont conduit à admettre l'existence et la qualité du régime alimentaire. Il défend également l'idée d'un facteur spécifique anti-pellagrique ; celui-ci ne semble pas correspondre rigoureusement à aucune des vitamines du groupe B2, mais il semble très proche des flavines, pigments respiratoires à fonctions vitaminiques de Kuhn et Warburg, ainsi que du facteur B6 auquel Gyorgy attribue la dermatite expérimentale du rat.

L'étude des rapports de la pellagre avec différentes affections apparaissant comme des avitaminoses B2 atypiques, avec d'autres avitaminoses et avec l'anémie pernicieuse, fait l'objet de discussions approfondies. Du point de vue étiopathogénique l'auteur considère en dernière analyse que la pellagre semble due au manque d'une vitamine spé-

cifique dont l'absence serait à elle seule capable de réaliser toutes les manifestations du cadre morbide pellagreux, à l'exception de l'érythème. Ce dernier qui constitue le système aigu le plus caractéristique de la maladie résulterait de l'action simultanée de deux facteurs : le manque de la vitamine (dont l'action est peut-être photoprotectrice) et l'irradiation solaire. L'avitaminose pellagreuse pourrait s'expliquer soit par la non-ingestion de la vitamine correspondante, soit par l'existence de lésions gastriques susceptibles de rendre impossible l'absorption de cette dernière à ce niveau ; cette dernière éventualité d'une pellagre en quelque sorte secondaire est d'observation fréquente chez les alcooliques et les aliénés chroniques.

Etudiant ensuite les caractères lésionnels de l'avitaminose expérimentale, F. discute des rapports entre la dermatite expérimentale du rat, la maladie du chien dite « black tongue » et la pellagre humaine et conclut à leur parenté très proche. Dans son expérimentation, les lésions des centres nerveux se limitaient à des dégénérescences de cordons médullaires ; par contre, les altérations gastriques furent très importantes, altérations qui corroborent les constatations faites dans la pellagre.

La pellagre, au point de vue neurologique, présente des lésions médullaires importantes à type de sclérose combinée qui cliniquement peuvent correspondre à une forme spasmodique et à une forme ataxo-spasmodique. Les manifestations névritiques peuvent apparaître à l'état isolé ou associées à d'autres signes neurologiques. L'auteur décrit plus spécialement certaines formes avec manifestations tétaniques, localisées ou généralisées, la forme avec rigidité (rigidité proche de la rigidité catatonique) qui apparaît dans des cas particulièrement graves, enfin les formes avec symptomatologie diencephalique et extrapyramidale. Le liquide céphalo-rachidien a toujours été trouvé normal ; par contre, l'examen comparatif de sujets normaux démontrerait dans le liquide l'existence habituelle de la vitamine antidermatitique du rat. L'étude de la pellagre, du point de vue des manifestations psychiques, a été faite dans ce travail avec le même soin. Ces troubles peuvent réaliser différents aspects : neurasthénie, dépression (tendance au suicide des pellagreux), confusion, délire, excitation maniaque, allure schizophrénique ; dans certains cas exceptionnels peuvent s'observer des manifestations aiguës, dans d'autres peuvent exister des troubles résiduels permanents. A signaler encore les formes secondaires de pellagre apparaissant chez les aliénés chroniques et en rapport vraisemblable avec l'achylie gastrique de ces malades.

Après une mise au point de l'ensemble des constatations anatomiques précédemment publiées, l'auteur étudie la pathogénie de ces manifestations neuropsychiques ; il conclut au rôle important que doit jouer au niveau du système nerveux la vitamine anti-pellagreuse et attribue à son absence l'apparition de tous les symptômes neuropsychiques de l'affection. Une importante bibliographie complète ce travail très documenté.

H. M.

EINARSON (Larus) et RINGSTED (Axel). Action de l'avitaminose chronique sur le système nerveux et la musculature squelettique chez les rats adultes (Effect of chronic vitamin E deficiency on the nervous system and the skeletal musculature in adult rats), 1 vol. 163 pages, 95 fig., 2 planches, Levin et Munksgaard édit. Copenhague, 1938. Prix : 12,50.

Importante étude consacrée à l'analyse clinique et anatomique du système nerveux et de la musculature squelettique dans la carence expérimentale en vitamines E chez le rat.

Dans une première partie, clinique, les auteurs rappellent tout d'abord les résultats obtenus par l'un d'entre eux au cours de recherches faites en 1935 ainsi que les causes

d'erreur inévitables à cette date. Grâce à l'expérience acquise par ces travaux, ces nouvelles expérimentations ont pu être réalisées avec le maximum de précision et de rigueur, ainsi qu'en témoignent les cinq premiers chapitres de technique expérimentale, de préparation de la vitamine E et d'examen relatifs aux propriétés de l'huile de germe de blé. Chez les rats en expérience, les troubles de la marche sont constants et constituent le premier symptôme ; une telle ataxie qui progresse rapidement traduit une atteinte précoce de la sensibilité profonde. La raréfaction des poils est également un signe précoce mais inconstant susceptible de s'arrêter spontanément. L'atrophie musculaire peut être extrême ; elle se limite au train postérieur mais peut atteindre les muscles de la paroi abdominale. Les troubles de la sensibilité douloureuse et tactile sont moins constants. Mais tous ces symptômes s'opposent à une conservation assez frappante de l'appétit et de l'état général. C'est seulement lorsque l'animal aura été réduit à l'immobilité par l'ataxie progressive, qu'apparaissent les troubles trophiques, l'incontinence du sphincter vésical. Chez les femelles malades, mais chez lesquelles la gestation et la mise bas a pu se faire avant le dernier stade de la maladie, les petits naissent normalement, à condition que les mères aient, depuis le début de la grossesse, reçu une ration convenable d'huile de germe de blé. Suivant le régime restrictif en vitamine E institué chez les animaux, les premiers troubles apparaissent après 15 à 26 semaines et la maladie évolue entre 3 et 15 mois.

La deuxième partie, la plus importante, est consacrée à l'exposé des constatations anatomiques. Celles-ci présentent un certain nombre de points communs avec les descriptions de Lipshutz publiées en 1935, mais accusent par ailleurs des différences essentielles. E. et R. insistent sur les variations possibles des constatations anatomopathologiques faites chez des animaux appartenant à un même lot, soumis à même régime mais examinés au stade 1 ou 2 de la maladie. Ces différences tiennent aussi en grande partie à la variabilité de la réaction neurogliale, celle-ci du reste semble en général d'autant plus marquée que le processus a évolué plus lentement ; les mêmes différences sont également en relation certaine avec le type de régime avitaminique puis avec la thérapeutique à laquelle les animaux sont soumis. Dans l'ensemble, les lésions consistent en une combinaison d'un processus tabétique et de sclérose latérale amyotrophique.

L'étude des altérations musculaires montre qu'il s'agit d'atrophies d'origine nerveuse, néanmoins au stade de début, de nombreux animaux présentent des altérations musculaires très comparables aux atrophies d'origine musculaire. La possibilité d'une étiologie mixte ne saurait donc être exclue, ce qui, du point de vue pathogénique, autoriserait à admettre que l'avitaminose E n'agit pas seulement sur le système nerveux central mais aussi sur le sympathique. Les auteurs discutent longuement ces données qu'ils appuient sur les travaux d'anatomie et de physiopathologie les plus récents. Dans les dernières pages de ce travail très richement illustré, ils comparent les lésions décrites avec celles de la myopathie et de la sclérose latérale amyotrophique. Importante bibliographie.

H. M.

STOKVIS (Berthold). *L'hypnose en clientèle médicale* (Hypnose in de geneeskundige practijk), avec une introduction de Max Lévy-Suhl « De Tijdstroom » éd. Lochem (Holl.), 1937.

La tendance à tenir compte de plus en plus du facteur psychique, dans la genèse d'un nombre croissant de maladies, a pour corollaire, que l'attention des médecins se dirige de plus en plus vers les moyens de thérapeutique purement « psychiques », qui peuvent compléter utilement les méthodes de traitement physico-chimiques. Le praticien aura donc besoin de se mettre au courant des méthodes de psychothérapie, et

parmi celles-ci l'hypnose mérite d'être mieux connue du public médical. C'est à quoi l'auteur s'est appliqué en écrivant ce livre.

Parmi les différentes techniques il recommande spécialement celle qui fait usage de l'effet de contraste entre deux couleurs (le jaune et le bleu), qu'on obtient en fixant pendant un certain temps un point, situé dans un étroit espace gris entre ces deux couleurs, sur un carton également gris. Le malade a moins l'impression d'être sous l'influence directe de l'hypnotiseur, et, en cas d'échec, celui-ci ne perd pas tout prestige auprès de son malade. Les autres méthodes sont également minutieusement décrites : celles qui emploient la suggestion verbale, et celles, basées sur les effets d'impressions thermiques, acoustiques, etc. Les modalités et difficultés, résultant des dispositions individuelles des malades, sont passées en revue, et les méthodes, adaptées à chaque cas, sont décrites avec précision. Tout un chapitre est réservé à la préparation du malade et de sa famille, ainsi qu'à l'attitude du médecin hypnotiseur. L'auteur consacre plusieurs pages à la technique du réveil, qui, si elle est mauvaise, peut occasionner des accidents pénibles. Après avoir décrit les signes objectifs et subjectifs de l'hypnose et consacré un chapitre aux explications physiologiques et psychologiques de l'état hypnotique, la question des indications est abordée, et illustrée par de nombreux exemples, empruntés à la clinique psychiatrique et médicale. Les descriptions des cas traités sont très complètes, et permettent de se faire une idée exacte de la valeur de la méthode. Le livre finit sur un chapitre des contre-indications.

C'est un exposé complet, riche en enseignements, et dont la lecture peut être recommandée à tous ceux, médecins praticiens ou spécialistes, qui désirent se mettre au courant de l'hypnose.

F. VAN DEINSE.

ROURE (Jean). La cure bulgare dans les séquelles postencéphaliques.
Thèse Marseille, 1937-38.

Cette thèse représente le premier travail d'ensemble effectué en France sur les applications thérapeutiques de la « racine bulgare » aux manifestations motrices postencéphaliques.

La thérapeutique classique de la maladie de Parkinson utilise depuis longtemps l'action pour ainsi dire élective des solanées vireuses, de leurs extraits et de leurs alcaloïdes. Deux méthodes ont récemment et successivement renouvelé cette médication : la méthode de Römer qui emploie le sulfate d'atropine à haute dose, la cure bulgare, qui, bien qu'imaginée par un herboriste bulgare, Ivan Raëff, nous a été en fait révélée par les auteurs italiens.

Après un rappel des publications presque exclusivement étrangères déjà consacrées à la question, Roure aborde l'interprétation chimique et biologique de la cure bulgare. La préparation de la drogue active à partir des racines exotiques est minutieusement décrite (modes de chauffage, filtration, titrage) ; elle permet d'obtenir une décoction à 5 % dans le vin blanc, qui titre 20 milligrammes d'alcaloïde actif pour 100. Le principe actif et majeur de cette cure serait un alcaloïde bien connu : l'hyoscamine, associé à d'autres alcaloïdes tropiques dissous, à l'état de sels, et encore mal déterminés. Cependant, l'hyoscamine ne saurait expliquer à elle seule l'efficacité de la drogue bulgare, car cet alcaloïde employé isolément est moins bien toléré et moins efficace. Il paraît donc que l'association à d'autres alcaloïdes corrige et renforce son action. Fait particulièrement intéressant qui différencie cette thérapeutique de celles préconisées par Römer, la solution bulgare ne contient pas d'atropine ; les accidents d'intolérance atropinique ne sont donc pas à redouter.

La partie clinique de ce travail débute par les observations résumées de 31 parkinsoniens soumis à cette cure et qui sont classées en 4 groupes : formes très graves (4),

graves
moitié

Le...
tains
plus ré
les spé
vus di
et les d
par le

La c
longte
médica

Celle
doses
la cure
indica
du fait

que pl
D'au
été inf

Effe
thèse
la mal

LIND
colo
of c
et no

Le
de rec
ploi d
chach
par un
même
et s'es
présen
2.500
sur 45
tions
le tem
et les

En
type c
blème
d'indi

FRIE
ma
193

graves (4), moyennes (15), légères (8). Les formes très graves ont été améliorées dans la moitié des cas, les autres formes ont toutes peu ou prou bénéficié du traitement.

Le syndrome acinéto-hypertonique est le mieux et le plus rapidement influencé ; certains malades ont retrouvé une souplesse normale. Les mouvements anormaux sont plus rebelles. Cependant, le tremblement est amélioré dans les 3/4 des cas environ, et les spasmes oculogyres ont tous été favorablement influencés, quelques sujets le sont vus disparaître durant plusieurs mois. Les troubles végétatifs (hypersialorrhée surtout) et les douleurs corollaires des spasmes et de l'hypertonie sont très heureusement modifiés par le traitement.

La cure, dont la technique est décrite avec beaucoup de détails, doit être poursuivie longtemps, l'amélioration des malades ne survit que peu de jours à la cessation de la médication.

Celle-ci, très bien supportée, ne donne que fort peu d'accidents malgré les hautes doses administrées. Comparée aux autres méthodes thérapeutiques du parkinsonisme, la cure bulgare donne dans la grande majorité des cas des résultats supérieurs. Les contre-indications sont tirées de l'état viscéral des sujets, mais certains malades très amaigris du fait de leur maladie nerveuse ont retiré le plus grand bénéfice du traitement, ainsi que plusieurs vieillards.

D'autres manifestations extrapyramidales (spasme de torsion, chorée....) n'ont pas été influencées par la cure bulgare.

Effectuée à la Clinique Neurologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille (P^r Roger), cette thèse apporte une contribution des plus intéressantes aux thérapeutiques nouvelles de la maladie de Parkinson.

J.-E. PAILLAS.

LINDBERG (BENGT J.). Etudes expérimentales sur les réactions aux tests colorés et non colorés chez les écoliers et les adultes (Experimental studies of colour and non-colour attitude in school children and adults). *Acta psychiatrica et neurologica, supplementum* XVI, 1938, 170 pages.

Le but de ce travail, qui s'adresse avant tout au psychologue et qui suppose un effort de recherches très important, est l'exposé et la critique des résultats obtenus par l'emploi d'un test basé sur les couleurs. L., séduit pour un temps par la méthode de Rorschach (interprétation et valeur significative des taches d'encre), a pu se rendre compte par une longue pratique de ces imperfections, mais il s'est inspiré d'une idée chère au même auteur, celle des réactions individuelles provoquées par les formes et les couleurs et s'est appuyé sur ce fait admis par beaucoup que les réponses aux tests colorés peuvent présenter une relation avec l'affectivité. L. a fait porter ses investigations sur près de 2.500 écoliers des deux sexes, sur plus de 200 jeunes malades d'hôpital et spécialement sur 450 sujets appartenant à un hospice psychiatrique, afin de préciser certaines questions discutées des rapports entre la réaction aux couleurs, l'âge, le sexe, l'intelligence, le tempérament, et surtout afin d'étudier les relations entre ces mêmes réactions colorées et les différents types de troubles et d'anomalies mentales.

En dernier lieu enfin, l'auteur cherche l'existence possible de connexions entre le type constitutionnel et le mode de réaction aux couleurs et examine les différents problèmes psychologiques que posent les résultats obtenus dans les différentes catégories d'individus adultes ou d'enfants d'âges divers.

H. M.

FRIESE (Gerhard) et LEMME (Hans Joachim). L'hygiène héréditaire allemande (Die deutsche Erbpflege), 1 vol. 238 pages, Georg Thieme édit., Leipzig 1937.

Travail s'adressant au médecin praticien, au juriste, à l'étudiant et aux membres du corps enseignant et ayant pour but de faire mieux comprendre, et de mettre à la portée de tous, les grands principes de médecine et de législation sociale allemande surtout sous l'angle de l'eugénie.

H. M.

MATTHIAS (Eugen). Précis de gymnastique thérapeutique (Lehrbuch der Heilgymnastik), 1 volume, 274 p., 122 fig., 45 planches, Lehmann édit., Munich et Berlin, 1937. Prix Mk. 6,15.

L'auteur a consacré cet ouvrage au traitement des troubles de l'attitude, des paralysies, des suites d'accidents, sur des bases toutes nouvelles, en s'efforçant, grâce à une connaissance approfondie des infirmes de ces différentes catégories, de rétablir au maximum l'état physiologique normal. La première partie, de généralités, traite de l'action et des techniques de l'hydro- et de la thermothérapie, de la gymnastique proprement dite et des différentes variétés de massage. Dans la seconde partie, la plus importante, sont exposés les procédés appropriés aux régions atteintes et à traiter.

Destiné avant tout aux orthopédistes, ce volume contient d'utiles indications applicables à certains malades nerveux.

H. M.

ANATOMIE

OKKELS (Harald) et SAND (Knud). Nerfs du testicule et glande interstitielle.

Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, CXXIX, n° 32, 1938, p. 807-810, 2 fig.

O. et S. signalent l'existence, au niveau des nerfs du testicule humain, d'un groupement dispersé de cellules particulières, dont la morphologie varie entre le type ganglionnaire et celui de la cellule de Leydig. A la lumière des conceptions nouvelles des transmissions neuro-humorales, les auteurs soulignent l'intérêt de telles constatations,

H. M.

RIESE (Walther). Contribution à l'étude des lois de l'évolution du cerveau humain. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XLII, f. 1, 1938, p. 187-198, 8 fig.

R. rappelle le résultat de ses recherches antérieures consacrées à l'étude de l'évolution du cerveau de la baleine ; conforme aux lois de l'évolution cérébrale de von Monakow ce résultat indique que les structures indispensables à des besoins immédiats et impérieux de la vie embryonnaire apparaissent de bonne heure ; celles qui ne sont pas appelées à jouer un rôle physiologique important dans la vie ultérieure ne se développent qu'à une époque plus avancée. De nouvelles recherches poursuivies sur l'embryon humain à des stades évolutifs jeunes apportent dans ce travail un complément d'analyse des facteurs formateurs du cerveau. Elles précisent les particularités suivantes : l'apparition d'une structure (en particulier de la plaque corticale) semble soumise à des variations individuelles ; cette apparition se fait brusquement et de très bonne heure, bien qu'il s'agisse d'une organisation phylogénétique récente et bien que les organisations phylogénétiques anciennes n'existent encore que sous forme d'ébauches. Il faut admettre, au cours de l'évolution ontogénétique du cerveau, des stades alternatifs d'activité et d'inactivité ; au stade évolutif actif d'une structure correspond un

stade inactif d'une autre. Il y a des organisations cérébrales qui, bien que très compliquées apparaissent dès le début dans des rapports réciproques définitifs, il y en a d'autre soumises à des proportions réciproques initiales et passagères, qui donnent l'impression de proportions « fausses ».

H. M.

STERN (Karl). Notes sur le noyau rouge magnocellulaire et sur ses voies efférentes chez l'homme (Note on the nucleus ruber magnocellularis and its efferent pathway in man). *Brain*, LXI, 3 septembre 1938, p. 284-2289, 1 planche.

S. a trouvé des changements de chromatolyse rétrograde du noyau rouge magnocellulaire dans un cas de lésion transverse de la moelle dorsale haute et dans un cas de thrombose de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Dans le premier cas, les modifications étaient bilatérales, dans le second, elles se localisaient du côté opposé à la lésion. De telles constatations semblent démontrer l'existence encore controversée chez l'homme, d'une « paléo-rubrum » et d'un tractus rubro-spinal. Bibliographie.

H. M.

TAFT. Substance intercellulaire du cortex cérébral (substance grise cérébrale de Nissl) (Intercellular substance of the cerebral cortex (Nissl's cerebral gray matter). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 2, août 1938, p. 313-321, 3 fig.

Ensemble de recherches destinées à démontrer l'existence d'une substance intercellulaire de la corticalité cérébrale, dont les caractéristiques physiques et physiologiques sont partiellement analogues à celles des protéines du sérum. Cette substance ne joue pas seulement le rôle d'un pourvoyeur de liquide pour les tissus, à l'égard des cellules nerveuses, mais aussi celui d'un agent de contrôle sur les forces osmotiques existant entre les cellules et les liquides du cerveau. Elle constitue enfin un matériel de soutien aux cellules corticales et, dans certains états pathologiques tels que la démence paralytique, ses altérations entraînent le manque normal de protection des éléments cellulaires sus-mentionnés. A noter enfin son intérêt tout particulier au cours du scorbut dans lequel on reconnaît l'importance toute spéciale de l'atteinte de la substance intercellulaire. A retenir encore le fait que cette substance existe en proportions plus faibles chez le nouveau-né et chez le vieillard.

H. M.

WALKER (Earl) et FULTON. Le thalamus du chimpanzé. III. Métathalamus, structure normale et connexions corticales (The thalamus of the chimpanzee. III. Metathalamus, normal structure and cortical connexions). *Brain*, LXI, 3, septembre 1938, p. 250-268, 16 fig.

Exposé détaillé de l'anatomie micro- et macroscopique normale du corps géniculé latéral et médian du chimpanzé dont la connaissance présente un intérêt tout particulier, en raison de ses analogies avec les mêmes formations chez l'homme. Les auteurs rapportent également les altérations dégénératives observées au niveau du corps géniculé latéral chez deux chimpanzés, consécutives à des lésions du cortex strié et des radiations optiques, et analysent la projection du corps géniculé latéral sur le cortex cérébral. Les dégénérescences au niveau du corps géniculé médian sont également étudiées au cours de deux expériences consécutives à des lésions du lobe temporal. Ces observations tendent à démontrer que l'aire de projection auditive du chimpanzé est probablement plus étroitement limitée que chez le singe ; celle-ci serait représentée par une zone étroite située à la surface supérieure de la première circonvolution temporale, profondément cachée dans la scissure de Sylvius. L'organisation spatiale de la projection n'a pu être encore déterminée. Bibliographie.

H. M.

INFECTIONS

ALAJOUANINE (Th.), MARQUÉZY (R. A.), HORNET (Th.) et LADET (M^{lle}).

Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxi-infectieux de l'enfance. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux* n° 29, 7 novembre 1938, p. 1512-1519.

Compte rendu d'une étude anatomique systématique ayant porté sur 42 cas de maladies infectieuses diverses (diphtérie, coqueluche, rougeole, grippe, scarlatine, etc.) et sur 4 cas de maladies non infectieuses avec mort rapide par désordres thermiques et vaso-moteurs (syndrome pâleur hyperthermie après intervention chirurgicale, eczéma aigu du nourrisson). Les auteurs décrivent très en détail les aspects macroscopiques et microscopiques observés sur l'ensemble du système nerveux central et périphérique, en particulier au niveau du système neurovégétatif. Ces lésions sont comparables dans tous les cas étudiés, quelle qu'en soit l'étiologie. Elles se traduisent par une vaso-dilatation artério-veineuse avec stase sanguine et parfois hémorragies et par de l'œdème du tissu nerveux ; généralisées, elles prédominent dans la substance grise (noyaux gris et cortex) ; la prédominance de l'œdème et la presque constance des hémorragies au niveau des centres végétatifs supérieurs, dans le tuber, sont un des caractères remarquables ; l'œdème existe aussi dans les formations grises du mésencéphale, mais la participation bulbaire apparaît en général moins importante. Les lésions du système végétatif périphérique (vague, chaîne sympathique) n'accompagnent pas toujours avec la même constance et la même intensité les lésions du système nerveux central. Il s'agit donc de lésions d'ordre circulatoire qui ne peuvent être en aucun cas attribuées à l'infection, puisqu'elles se retrouvent identiques chez des sujets morts d'affections diverses (syndrome pâleur-hyperthermie, œdème cérébral de l'éclampsie des accouchées, état de mal épileptique, troubles circulatoires cérébraux purs).

De telles lésions nerveuses apparaissent identiques aux lésions viscérales observées dans les mêmes cas ; il existe une similitude des lésions élémentaires, et partout les lésions cellulaires semblent secondaires aux troubles circulatoires. Les lésions nerveuses sont constantes, par rapport aux lésions viscérales et généralement plus importantes. Différentes interprétations peuvent être envisagées, mais de nombreux arguments tendent à faire admettre que le mécanisme physio-pathologique en jeu comporte pour une part importante le désordre des formations végétatives supérieures.

H. M.

MAYER (R. L.). Essais de chimiothérapie du tétanos. Note préliminaire sur l'action préventive des dérivés sulfamidés sur le développement du tétanos expérimental de la souris. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 120, n° 32, séance du 8 novembre 1938, p. 277-285.

M. montre que l'infection expérimentale de la souris se prête aux essais chimiothérapiques en série, et rapporte les tentatives faites témoignant de l'efficacité de cette chimiothérapie. Parmi les nombreux dérivés sulfamidés expérimentés la para-amino-benzène-sulfamide et l' α (p-amino-phényl-sulfamide)-pyridine ont donné des résultats remarquables. Le second de ces corps a d'autant plus d'intérêt, qu'à une activité au moins égale à celle du premier, il joint une très faible toxicité. Bibliographie.

H. M.

POROT (A.). Troubles délirants et délire aigu dans la scarlatine. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1938, p. 238-245.

Chez des sujets indemnes de toute tare névropathique ou psychopathique antérieure, des femmes le plus souvent, on peut, à l'occasion de la scarlatine et généralement à la fin du premier septennaire, observer des confusions mentales agitées. Cette réaction délirante est indépendante de l'azotémie. Elle peut souvent et très rapidement, mais pas forcément, se transformer en un syndrome de délire aigu grave que l'on peut espérer conjurer. Avec ou sans cette dernière éventualité, la confusion mentale agitée fait place souvent à un accès de manie aiguë d'une durée de quelques semaines à quelques mois.

La pathogénie de ces manifestations ne rentre pas dans le cadre des réactions allergiques, mais plutôt des processus infectieux : ectodermose neurotrope, encéphalite de voisinage, réaction infectieuse d'ordre général.

J.-E. PAILLAS.

TOMASINO (Antonio). Sur une épidémie de fièvre typhoïde dans un hôpital psychiatrique (Su di una epidemia da febbre tifoidea). *Neopsichiatría*, IV, n° 4 juillet-août 1938, p. 364-369.

Cette épidémie a permis d'intéressantes constatations sur l'évolution des symptômes mentaux des malades atteints ainsi que sur l'efficacité de la vaccination.

H. M.

URECHIA (C. I.). Parotidite épidémique à forme psychosique. Autopsie.

L'Encéphale, II, n° 3, septembre-octobre 1938, p. 144-150.

A l'occasion de ce nouveau cas, V. insiste sur la gravité des formes à début psychique et sur l'existence régulièrement observée chez ces sujets, d'une méningo-encéphalite vraisemblablement curable. Dans les trois observations récentes de l'auteur, les malades ont succombé à une myocardite. Bibliographie.

H. M.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

BALLI (Ciro). Neurinome de l'angle ponto-cérébelleux chez deux frères (Neurinoma dell'angolo ponto-cerebellare in due fratelli). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 3, 30 septembre 1938, p. 577-585, 14 fig. hors texte.

Dans ces deux cas rapportés en détail, y compris les particularités radiographiques et encéphalographiques, l'auteur insiste sur l'analogie des constatations histologiques qui confirme leur même origine ; leur caractère de schwannome périphérique semblerait indiquer qu'il s'agit d'une variété de maladie de Recklinghausen ; une telle éventualité expliquerait le caractère familial et l'identité de ces cas. (A noter que le père des malades aurait succombé à une tumeur bilatérale de l'acoustique.)

H. M.

CARRIÈRE (G.) et HURIEZ (Cl.). Les neurinomes intrathoraciques au cours de la maladie de Recklinghausen. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, I, 14, n° 4, avril 1937, p. 277.

Etude de deux cas de neurinome médiastinal. Dans le premier cas, la radiographie du thorax a décelé une tumeur du médiastin chez un sujet atteint de maladie de Reck-

linghausen. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une forme intrathoracique, isolée et pure de maladie de Recklinghausen qui ne se révélait par aucun des stigmates cutanés et nerveux classiques.

L. MARCHAND.

GENTILE (Gaetano). *Considérations clinico-histologiques sur un cas de maladie de Recklinghausen* (Considerazioni clinico-istologiche sopra un caso di morbo di Recklinghausen). *Il Policlinico* (sezione chirurgica), n° 9, 15 septembre 1938, p. 307-413, 7 fig.

A retenir comme particularité clinique de ce cas l'énorme développement de deux tumeurs cutanées (poids 4.600 g.) qui, du point de vue histologique présentaient des caractères de transformation fibrosarcomateuse. Bibliographie.

H. M.

HAMANT et ESCOUBÈS. *Tumeur du médian au cours d'une maladie de Recklinghausen. Ablation et greffe nerveuse* *Rev. méd. de Nancy*, LXV, n° 18, 15 octobre 1937, p. 828-831.

La tumeur principale au cours de cette maladie de Recklinghausen siégeait sur le nerf médian au pli du coude et dut être extirpée en raison de la gêne mécanique qu'elle occasionnait. Malgré une perte de substance de 12 cm. sur le trajet du médian, l'intervention ne modifie en rien la motricité, légèrement touchée auparavant, dans le domaine du nerf.

Il semble qu'il faille faire intervenir l'action des anastomoses périphériques, très développées sous l'influence de la compression lente et progressive du nerf malade depuis longtemps, et principalement lorsqu'il s'agit de polynévromes.

La continuité du nerf fut cependant rétablie par greffe morte d'un nerf de bœuf.

M.

JEFFERSON (Geoffrey). *Compression du chiasma, des nerfs optiques et des bandelettes optiques par anévrysme intracranien* (Compression of the chiasma, optic nerves and optic tracts by intracranial aneurysms). *Brain*, LX, f. 4, 1937, p. 444-447, 20 fig.

Sur un total de cinquante-trois cas personnels d'anévrysme intracranien, l'auteur apporte le compte rendu de douze d'entre eux, dans lesquels les voies visuelles étaient intéressées et commente les soixante six autres cas comparables publiés. Il groupe ses observations en 4 catégories suivant la situation de l'anévrysme par rapport aux voies visuelles, ou suivant que celui-ci comprime le canal optique, le chiasma ou les nerfs optiques et étudie en détails les altérations des champs visuels constatées dans ces différents cas. Bibliographie.

H. M.

VINCENT (Clovis) et HARTMANN (Edward). *Tumeur développée dans le canal optique.* *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1937, p. 455-461, 6 fig.

V. et H. rapportent un cas rare de neurinome atypique vraisemblablement développé aux dépens d'un filet nerveux de l'orbite, sans signes de malignité et dont le syndrome clinique réalisait exactement celui d'une tumeur du nerf optique. A noter toutefois les caractères spéciaux des clichés radiographiques ; décalcification de la petite aile du sphénoïde, dilatation et forme irrégulière du canal optique. Attendu qu'il s'agissait

d'une t
talmie

VIZI
neur
tosi

Obs
veues
malad
plasie
syring
nodule
avec l
Un tre
(polio
cervic
nières
lésion
totale
sarcom
mais t
tomo-

GI

COSS

L'a
et con
existe
La sta
forme
simple
dow),
psych
épreu
cas. I
(mém
un ét
pressi
peuti
l'élém

FAS
ac
con
P-

d'une tumeur très postérieure coïncée et adhérent à l'angle opto-sphénoïdal, l'exophtalmie est difficilement explicable.

H. M.

VIZIOLI (Francesco) et TOLONE (Salvatore). Syndromes neurologiques par neurofibromatose de Recklinghausen (Sindromi neurologiche da neurofibromatosi di Recklinghausen). *Rivista di Neurologia*, t. IV, août 1938, p. 281-320, 15 fig.

Observations de quatre cas de maladie de Recklinghausen avec complications nerveuses importantes, centrales et périphériques. Celles-ci consistaient, chez le premier malade, en une atteinte médullaire localisée au niveau du renflement cervical, par néoplasie intramédullaire vraisemblable et existence probable d'une cavité du type syringomyélique. Le deuxième sujet présentait une transformation sarcomateuse d'un nodule de la région latéro-cervicale droite et une symptomatologie cérébrale en rapport avec le développement de neurofibromes multiples de la fosse cérébrale postérieure. Un troisième malade, porteur des symptômes d'une affection nerveuse progressive (poliomyélite ou polynévrite) présentait en outre des signes de compression médullaire cervicale par néoplasie extramédullaire à point de départ probable au niveau des dernières racines cervicales droites. Indépendamment d'une paraparésie spastique par lésion médullaire traumatique, il existait, chez le dernier malade, une paralysie flasque totale du membre supérieur gauche due à une compression du plexus par une énorme sarcomatose ayant envahi le creux axillaire; en outre, syndrome acromégalique discret mais typique. Suit une discussion clinique de ces cas, puis quelques considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques. Bibliographie.

H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

COSSA (Paul). Les formes psychiques pures ou prévalentes de l'hyperthyroïdie. *Archives de Neurologie*, n° 3, 1938, p. 280-298.

L'auteur rappelle qu'à côté des cas d'hyperthyroïdie endocrinologiquement évidente et connue, secondairement compliqués de troubles psychiques de gravité variable, il en existe d'autres où toute l'histoire clinique demeure exclusivement d'ordre psychiatrique. La statistique de C., soit au total 75 malades, a permis les conclusions suivantes : Les formes psychiques revêtent habituellement une allure clinique peu grave : nerveux simples (analogue aux anomalies habituelles de caractère des formes franches de Basedow), anxieux simples, anxieux agités, plus rarement pseudo-neurasthéniques ou pseudo-psychasthéniques. L'origine thyroïdienne ne peut être affirmée que par les épreuves biologiques ; elle est confirmée par l'évolution thérapeutique dans 88 % des cas. Dans d'autres cas, le syndrome mental recouvre un syndrome d'hyperthyroïdie (même franc, avec augmentation considérable du métabolisme de base ; il existe alors un état psychiatrique nosologiquement individualisé, sérieux ou grave (maniaques, dépressifs, hallucinés, interprétants, obsédés) ; la concordance de l'évolution thérapeutique ne vient ici confirmer une relation de causalité entre l'élément psychique et l'élément endocrinien que dans moins de la moitié des cas (46 %).

H. M.

FASIANI, BELLONI et QUARTI. Hypophysectomie transfrontale chez un acromégalique avec diabète sucré (Ipofisectomia transfrontale in acromegalico con diabete mellito). *Rassegna di Neurologia vegetativa*, I, n° 1-2, 30 mai 1938, p. 18-33.

Observation et discussion d'un cas d'acromégalie associé à un syndrome infundibulaire complexe caractérisé par des troubles du métabolisme des glucides du type diabète sucré et du métabolisme de l'eau et des sels. L'intervention par voie transfrontale permit la mise en évidence d'un adénome éosinophile intrasellaire et de signes de lésions inflammatoires de la région infundibulaire. L'évolution postopératoire confirma la nature d'encéphalopathie des troubles du métabolisme et l'hypophysectomie eût pour conséquence une suspension temporaire du syndrome hyperglycémique et glycosurique.

H. M.

LERICHE (René). De quelques règles de la chirurgie endocrinienne. Chirurgie du sympathique et chirurgie endocrinienne. *La Presse médicale*, n° 84 19 octobre 1938, p. 1537-1539.

Alors que par certains côtés l'endocrinologie présente les précisions d'une science pure, elle demeure, du point de vue clinique, pleine d'incertitudes, et ceci pour les raisons suivantes : La pathologie endocrinienne ne semble pas subir les lois de la pathologie habituellement connues. Les glandes à sécrétion interne sont en effet peu atteintes par les processus infectieux locaux et les infections générales ne semblent les modifier que indirectement. Leur pathologie paraît surtout faite de variations qualitatives ou quantitatives, de sécrétions qui agissent à distance, soit sur les tissus normalement influencés par la glande considérée, soit sur d'autres endocrines en relation ou en dépendance. Un des principaux mécanismes de la maladie endocrinienne, au moins pour certaines endocrines, paraît être l'hypertrophie par nécessité fonctionnelle sous l'influence d'un besoin, en quelque sorte hormonal. L'état pathologique se réalise souvent dans les endocrines par le fait de leur indépendance. L'auteur illustre ces données par des faits cliniques et expérimentaux ; il souligne l'importance de nombreux faits dans l'étude anatomo-pathologique des glandes à sécrétion interne, et la non-valeur dans ce domaine de la loi du tout ou rien, valable pour la physiologie ; L. insiste encore sur le nombre d'endocrines qui ont une action physiologique couplée avec celle du sympathique et propose, étant donné cet ensemble de notions, une ligne de conduite nouvelle dans le traitement des maladies endocriniennes. Dans les cas de tumeur adénomateuse, l'ablation s'impose ; mis à part les cas de lésions anatomiques évidentes, on observe chez beaucoup de malades sensiblement les mêmes effets après l'ablation endocrinienne qu'après les sympathectomies ; le choix de l'une ou l'autre thérapeutique ou leur association constituent autant de possibilités variables selon les cas. Mais avant tout il importe de s'astreindre à un diagnostic précis et les progrès dans la thérapeutique sont commandés par une étude plus approfondie des insuffisances endocriniennes, qui, à l'heure actuelle demeurent encore mal connues.

H. M.

ZONDEK (Hermann) et KAATZ (A.). Diabète hypophysaire. Action de la fièvre *La Presse Médicale*, n° 100, 14 décembre 1938, p. 1895-1898, 3 fig.

Description de deux cas de diabète hypophysaire. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 32 ans présentant des symptômes hypophysaires (obésité endocrinienne, dépression psychique, diabète manifeste avec augmentation constante du poids). Dans le second cas, tumeur hypophysaire avec symptômes de dissociation hypophysaire (nanisme, acromicrie, hypergénéralisme, ostéoporose, retard dans l'ossification du cartilage d'accroissement, phénomènes d'hypothyroïdisme avec infantilisme psychique et physique), compliquée de diabète latent. Dans les deux cas on a constaté la guérison du diabète à la suite de la fièvre (angine avec fièvre dans le premier cas, fièvre provoquée par vaccin antityphique dans le second). Z. et K. admettent qu'il s'agit chez ces deux

malades d'un diabète hypophysaire, la fièvre inhibant ici un principe diabétogène. Tandis que la fièvre produit ordinairement une aggravation du diabète pancréatique, elle peut faire l'inverse dans certains cas de diabète hypophysaire. Les relations interglandulaires concernant le métabolisme des hydrates de carbone sont discutées. Les auteurs inclinent à croire que le principe inhibé par la fièvre n'est pas l'hormone diabétogène décrite par Houssay, mais celle agissant par l'intermédiaire de la cortico-surrénale. Le diabète résulterait dans ces cas d'une transformation exagérée des substances non hydrocarbonées en hydrates de carbone, en accord avec la théorie du diabète de von Noorden, mais il se peut qu'en dehors de ce facteur d'autres encore interviennent qui inhiberaient soit la fixation du glycogène, soit l'oxydation du sucre. Ainsi les conceptions modernes sur la nature du diabète se rapprochent de plus en plus de la conception qu'il s'agit là d'un trouble complexe de la régulation interglandulaire. Bibliographie.

H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

BAMFORD (Thomas). La latéralité des signes et des symptômes dans une série de tumeurs cérébrales vérifiées anatomiquement (The laterality of signs and symptoms in a series of pathologically verified tumors of the brain). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 201-208.

D'après l'étude de 306 cas de tumeurs supratentorielles dont la localisation exacte fut vérifiée à l'opération ou à l'autopsie, l'auteur a tenté d'établir une corrélation entre les signes cliniques observés et le siège. Dans les cas de tumeur supratentorielle à localisation latérale les crises jacksoniennes et les parésies nettement prédominantes d'un côté correspondaient 90 fois sur 100 au côté atteint. Certains signes fréquemment négligés au cours d'un examen neurologique sont apparus comme des symptômes de valeur localisatrice lorsqu'ils sont unilatéraux (signe d'Hoffman 90,6 % des cas, réflexe achilléen 90 %), alors que d'autres, généralement recherchés, sont moins précis (réflexe patellaire 75 %, réflexe achilléen 77 %, réflexes abdominaux 77,5 %). L'état des réflexes a pu constituer une cause d'erreur partielle dans 60 % des cas, et une cause d'erreur complète dans 40 % des cas. Parmi certains symptômes qui apparurent contradictoires, la paralysie faciale ou les crises d'épilepsie jacksonienne ont toujours au contraire correspondu à une latéralisation exacte. Les troubles sensitifs subjectifs unilatéraux existaient dans 13,1 des cas et traduisaient exactement l'atteinte du côté malade dans 76,7 % des cas ; les troubles sensitifs objectifs furent exacts dans 93,4 des cas. Dans l'ensemble, ces troubles sensitifs, moins fréquents que les troubles moteurs furent toujours, lorsqu'ils existaient, beaucoup plus précis que ceux-ci. Un œdème de la papille qui prédomine d'un côté n'est pas un signe de latéralisation ; mais de tous les signes recherchés, c'est la parésie ou la paralysie unilatérales de la septième paire qui fut le plus fréquemment observée et qui est apparue comme le symptôme de latéralisation le plus fidèle. Bibliographie.

H. M.

COLLINS (Ralph). Comparaison entre les symptômes de glioblastome multiforme et d'astrocytome fibrillaire du lobe temporal (A comparison of the symptoms of glioblastoma multiforme and fibrillary astrocytoma of the temporal lobe). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 195, 200, 5 tabl.

Travail dans lequel l'auteur compare les constatations cliniques faites par Schlesinger dans des cas d'astrocytome fibrillaire du lobe temporal avec celles faites par lui chez 34 malades porteurs des mêmes lésions. Ces données cliniques sont par ailleurs comparées à celles fournies par 23 cas de glioblastome multiforme du lobe temporal, vérifiées à l'intervention ou à l'autopsie. L'évolution du glioblastome multiforme est plus rapide et les malades sont généralement profondément affectés par leur état ; la céphalée, les troubles mentaux, la somnolence et l'hémianopsie subjective sont des signes prédominants, ainsi que les manifestations méningées et les troubles du langage. Les signes cérébelleux et la dilatation pupillaire controlatérale sont plus fréquents dans les astrocytomes. A la radiographie, les images normales sont plus souvent observées dans les cas de glioblastome ; les calcifications apparaissent plus fréquentes dans les astrocytomes. Pour ce qui a trait aux symptômes du lobe temporal, ceux-ci s'observent plus fréquemment dans les astrocytomes, en tant que symptômes initiaux ; par la suite de l'évolution cette prédominance disparaît. La fréquence relative de l'hémianopsie et de l'hémianopsie en quadrant est à peu près comparable dans les deux groupes, mais les astrocytomes présentent un pourcentage plus grand de champs visuels normaux. Dans l'ensemble, la symptomatologie temporale ne présente pas de différences, mais dans les astrocytomes fibrillaires c'est le lobe temporal gauche qui est le plus souvent atteint. Contrairement aux conceptions de Schlesinger, l'auteur n'a pu établir d'après ses cas une chronologie définie des différents symptômes, exception faite de la fréquence, au début, des signes temporaux, dans les astrocytomes ; il n'a pas davantage enregistré la très grande fréquence des troubles mentaux ni dans les formes de début ni dans l'ensemble des symptômes observés.

H. M.

CORRIA (Ramírez) et MALGRAT (Jimenez). Tumeur intraventriculaire gauche à symptomatologie oculaire croisée (Tumor intraventricular izquierdo con sintomatología ocular en diagonal). *Revista de Ciencias Médicas*, I, n° 3, septembre 1938, p. 92-97, 14 fig.

Observation d'un cas de blastome du ventricule latéral gauche, opéré avec succès et à propos duquel les auteurs soulignent l'existence possible dans de telles conditions d'une symptomatologie oculaire intéressant l'œil du côté opposé. Ces faits seraient dus à l'hypertension intracrânienne par hydrocéphalie unilatérale au début, entraînant l'œdème de la papille, l'érosion de l'apophyse clinéoïde, l'exophtalmie et des paralysies oculaires. A signaler aussi la possibilité de certaines modifications ventriculaires consécutives à l'hydrocéphalie obstructive de l'aqueduc par pression latérale à distance.

H. M.

DIMITRI (V.). Quelques aspects de la tuberculose de l'encéphale (Algunos aspectos de la tuberculosis del encefalo). *Revista neurológica de Buenos Aires*, II, n° 2, septembre-octobre, 1937, p. 79-106, 28 fig.

Exposé des constatations anatomo-pathologiques faites dans 11 cas, de tuberculomes cérébraux à localisations diverses, et considérations générales histopathogéniques. Bibliographie.

H. M.

ELSB
alfa
of a
Bull
p. 10

Les
tentori
localise
manière
(nerf o
supérie
exercice
ne peu
meurs
bles à
Lorsqu
tricula
tence

SCH
pho
de N

S. at
meurs
pronos
que, le
sur un
cellula
trocyte
telle é
d'après

SPOT
à l'o
ject
por
1938

Au
chez le
d'hém
deux c
maton
telle r
que l'
diagno

ELSBURG (Charles) et SPOTNITZ. Comparaison entre une série de tests olfactifs et visuels pour la localisation des tumeurs cérébrales (A comparison of a series of olfactory and visual tests for the localization of tumors of the brain). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 165-169.

Les tests olfactif et visuel sont utiles à la localisation des tumeurs cérébrales supratentorielles et se confirment réciproquement. Les tumeurs du lobe frontal peuvent être localisées très exactement par les tests olfactifs, dans les cas où elles sont situées d'une manière telle qu'elles compriment une ou les deux voies olfactives extracérébrales (nerf olfactif, bulbe, etc.). Dans les cas où la tumeur frontale est proche de la surface supérieure de l'un ou l'autre des lobes frontaux, mais n'est pas assez volumineuse pour exercer une pression sur les voies olfactives extracérébrales, la localisation frontale ne peut être faite au moyen des tests olfactifs mais le sera par les tests visuels. Des tumeurs lentement progressives du lobe pariétal et occipital peuvent ne pas être localisables à l'aide des tests olfactifs, mais le seront généralement grâce aux tests visuels. Lorsque dans les tumeurs de la fosse crânienne postérieure il existe une dilatation ventriculaire prononcée, les tests visuels sont susceptibles dans ces cas de traduire l'existence d'un trouble bilatéral de fonction des lobes frontaux.

H. M.

SCHERER (H. J.). La fréquence des gliomes à structure histologique polymorphe (The frequency of gliomas having variable histological structure.) *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 10, octobre 1938, p. 783-787, 4 planches hors texte.

S. attire l'attention sur ce point que les prélèvements histologiques faits sur des tumeurs constituent des parties minimes de celles-ci et que néanmoins le diagnostic et le pronostic portés le sont uniquement d'après les examens de ces préparations. En pratique, le polymorphisme des tumeurs cérébrales n'est au contraire pas exceptionnel ; sur un total de 100 gliomes examinés par l'auteur, 40 étaient constitués par des types cellulaires différents, et dans 26 d'entre ces derniers il s'agissait d'une association d'astrocytome et de glioblastome, soit donc d'une tumeur à la fois bénigne et maligne. Une telle éventualité est donc à retenir, lorsque le pronostic d'un cas n'a pu être fait que d'après les examens d'un seul fragment. Bibliographie.

H. M.

SPOTNITZ (H.). Hémianopsie fovéale subjective au cours de l'adaptation à l'obscurité chez des malades porteurs de tumeurs d'un lobe temporal (Subjective foveal hemianopsia during dark adaptation in patients with tumors of a temporal lobe). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 170-173.

Au cours d'une étude systématique d'adaptation à l'obscurité, et chez des sujets chez lesquels l'examen oculaire était objectivement normal, S. a pu observer trois cas d'hémianopsie fovéale subjective et passagère. Ultérieurement il put être constaté que deux de ces malades étaient porteurs de gliomes et que le troisième présentait un hématomme sous-dural retentissant sur le fonctionnement du lobe temporal gauche. Une telle recherche d'adaptation de la fovéa à l'obscurité pourrait donc être utilisable avant que l'emploi des méthodes ophtalmologiques habituelles puisse donner un résultat diagnostique. Bibliographie.

H. M.

TRONC CÉRÉBRAL

AMSTAD (Erhard). Contribution à la clinique et à l'histopathologie du gangliocytome du bulbe (Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie des Gangliocytems der medulla oblongata). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 39, f. 1, 1937, p. 1-25, 6 fig.

A l'occasion d'un cas l'auteur passe en revue les quelques observations publiées et expose en les discutant minutieusement les données anatomo-cliniques personnellement recueillies. Il s'agit d'un malade de 17 ans, chez lequel les premiers troubles apparurent dès la 2^e enfance ; les crises de dyspnée, les vertiges, douleurs gastriques et troubles de la déglutition doivent certainement pouvoir être rattachés au développement de la tumeur ; par la suite apparurent des signes d'hypertension intracrânienne en même temps qu'une altération de l'état général. Enfin, installation de troubles bulbares rapidement mortels. A l'autopsie : existence d'une tumeur infiltrante atteignant en haut la protubérance, en bas le premier segment cervical, à section maxima bulbaire à la hauteur de l'obex. Histologiquement la tumeur est constituée d'éléments cellulaires qui pour la plupart présentent le caractère des cellules embryonnaires. Absence de fibres nerveuses néoformées et pas de réaction gliale d'accompagnement. Bibliographie.

H. M.

GUILLAIN (Georges), LEREBoullet (Jean) et AUZÉPY (P.). Sur une forme mésocéphalique des syndromes neuro-anémiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 27, 24 octobre 1938, p. 1449-1455.

Chez une femme de 64 ans, malade depuis 4 mois, mais antérieurement toujours en excellente santé, les auteurs diagnostiquèrent une mésocéphalite infectieuse en raison de l'apparition rapide de paralysies oculaires, d'une névrite optique, d'une paralysie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau et de quelques troubles parétiques au niveau des membres. La malade traitée par les médications anti-infectieuses habituelles, la strychnine et l'électrothérapie, s'améliora progressivement et quitta l'hôpital un an plus tard. Après une année : hospitalisation motivée non par l'état neurologique demeuré stationnaire, mais par une asthénie extrême en rapport avec une anémie grave traitée alors par la méthode de Whipple. Les signes neurologiques antérieurement constatés paraissent donc bien en rapport avec le syndrome neuro-anémique et autorisent à décrire une forme mésocéphalique, qui, comme la forme médullaire, peut précéder la phase clinique de l'anémie. A retenir, par ailleurs, l'intérêt de pratiquer des examens hématologiques complets dans les affections du mésocéphale où l'étiologie est douteuse.

H. M.

LE BEAU (J.) et BONVALLET (M.). Lésion du tronc cérébral et hypertension artérielle dans la production de l'œdème aigu du cerveau. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 32, 1938, p. 833-836.

Poursuivant leurs recherches sur le mécanisme de l'œdème aigu du cerveau, les auteurs ont pratiqué, sur le chien, des sections limitées du tronc cérébral ainsi que des lésions étendues au-dessous de la pointe du 4^e ventricule. Alors que ces lésions demeurent inefficaces dans les cas de pression artérielle normale, l'œdème cérébral se produit si la pression artérielle a été élevée artificiellement. L'œdème aigu du cerveau semble donc bien être d'origine nerveuse, étant lié à la lésion de voies bulbo-ponto-thalamiques situées dans la partie latérale du tronc cérébral ; mais l'élévation de la pression artérielle paraît être, chez le chien, une condition nécessaire à son déclenchement.

H. M.

RIMBAUD, SERRE, BOUCOMONT et GODLEWSKI. Paralyse du moteur oculaire externe gauche suivie d'une paralysie du lève-gyre externe au cours d'une tumeur de la protubérance. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, t. VI, juin 1938, p. 300-304.

Observation d'un malade présentant : à droite, un syndrome pyramidal avec parésie des membres, une astéréognosie et des troubles cérébelleux légers, à gauche, une paralysie faciale périphérique, une paralysie du VI, puis une paralysie du lève-gyre ; par la suite, perte totale des mouvements de latéralité du regard des deux côtés et atteinte de la portion cochléaire des voies auditives. A souligner dans ce syndrome protubéranciel de nature tumorale non douteuse l'apparition d'une astéréognosie unilatérale lors de l'installation des troubles sensitifs et l'association des paralysies du VI et du lève-gyre ; ce dernier point confirmant à nouveau la théorie qui admet l'existence d'un centre supranucléaire des mouvements associés de latéralité des yeux dans le noyau du moteur oculaire externe.

H. M.

TRELLES, MENDEZ et JIMENEZ. Tuberculose du mésencéphale et du lobule paracentral (Tuberculos del mesencephalo y del lobulillo paracentral). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, I, n° 2, 1938, p. 135-149, 11 fig.

Observation d'un malade de 42 ans présentant un tableau clinique d'une diffusion telle qu'il légitimait le diagnostic d'encéphalite en évolution. L'autopsie a montré l'existence de deux tuberculomes, l'un cortical intéressant le lobule paracentral et le précuneus gauche, l'autre mésencéphalo-diencéphalique ayant détruit la moitié du pédoncule droit et la couche optique. Les auteurs discutent et interprètent les différents symptômes constatés d'après les acquisitions de physiopathologie les plus récentes et insistent plus particulièrement sur l'extension de la lésion mésencéphalique qui détruit le noyau rouge ; pour les auteurs l'atteinte du noyau rouge, chez l'adulte, ne donnerait pas les mêmes troubles que chez l'enfant ; c'est chez ce dernier qu'apparaîtrait le syndrome de Benedikt typique.

H. M.

TRELLES (J. O.), SVAREZ (L.) et MENDEZ (M.). Un cas anatomo-clinique de syndrome de Benedikt (Un caso anatomo-clinico de síndrome de Benedikt). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, I, n° 1, 1938, p. 51-84, 12 fig.

Les auteurs décrivent un cas anatomo-clinique de syndrome de Benedikt observé chez une enfant de deux ans et demie. Cliniquement il se caractérisait par une ophtalmoplégie du moteur oculaire commun droit, par une hémiparésie avec hypertonie et mouvements anormaux, du côté gauche. Anatomiquement il existait un tuberculome de la moitié droite de la calotte pédonculaire. D'accord avec les vues de Souques, Crouzon et I. Bertrand qui considèrent le syndrome de Benedikt comme dû à une lésion du noyau rouge il existait dans ce cas une destruction complète de cette formation ; par contre, intégrité complète du faisceau pyramidal. La physiopathologie de ce syndrome doit tenir compte de l'importance différente présentée par le noyau de Stilling chez l'enfant et chez l'adulte et, pour que la lésion du noyau rouge soit capable de déterminer un syndrome de Benedikt, il est indispensable qu'elle se produise avant la neuvième année. Les auteurs discutent du point de vue anatomique et physiologique de leur cas et reprennent l'étude des différentes observations publiées sur cette question. Bibliographie.

H. M.

MOELLE

ANTONUCCI (Cesare). Chordotomie postérieure médiane (des cordons de Goll) dans la paraplégie spastique (type Little) (Chordotomia posterior medialis (dei cordoni di Goll) nelle paraplegie spastiche (tipo Little). *Il Policlinico* (sezione pratica), n° 39, 26 septembre 1938, p. 1761-1768.

L'auteur a tenté la chordotomie postérieure bilatérale (section ou mieux dilacération des cordons de Goll) au niveau des segments lombaires, dans un cas de syndrome de Little ; les résultats furent intéressants spécialement au point de vue de l'atténuation appréciable de l'hypertonie et A. considère qu'un tel procédé, sans exclure les opérations orthopédiques, peut y préparer avec avantage. Bibliographie. H. M.

BUSSCHER (J. de), SCHERER (H. J.) et THOMAS (Fr.). Neurofibromatose de Recklinghausen associée à une syringomyélie vraie (Recklinghausen's neurofibromatosis combined with true syringomyelia). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 10, 1938, p. 788-802, 12 fig.

Depuis 1910, le problème de la coexistence de la neurofibromatose de Recklinghausen et de la syringomyélie a retenu l'attention des chercheurs ; mais les opinions demeurent partagées, car, dans les cas de neurofibromatose, ce n'est jamais, en réalité, un tableau typique de syringomyélie qui a pu être observé. B., S. et T. rapportent au contraire l'observation d'un homme de 44 ans, chez lequel la symptomatologie clinique était rigoureusement celle des deux affections et chez lequel l'autopsie vint confirmer ces constatations ; contrairement aux autres cas publiés, ce sont même ici les signes de la syringomyélie qui dominaient le tableau clinique. Parmi les cas relativement nombreux d'association des deux affections observés par les auteurs, celui qu'ils rapportent dans ce travail est le plus typique ; ils considèrent qu'un examen anatomo-pathologique systématique des nerfs périphériques de tout syringomyélique s'impose pour élucider ce problème. Bibliographie. H. M.

CHAVANY. Sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire, à symptomatologie spéciale et à évolution particulièrement lente. *La Presse médicale*, n° 77, 24 septembre 1938, p. 1425-1426.

C. rapporte 1 cas de maladie de Charcot suivi depuis cinq ans, ayant jusqu'à ce jour évolué en deux étapes : 1° une étape bulbaire qui s'est instituée et fixée en quelques mois ; 2° une étape pyramido-extrapyramidale, en voie d'évolution depuis deux ans et séparée de la précédente par une période d'accalmie de trente mois. A souligner indépendamment de la longueur d'évolution, l'intégrité complète du psychisme, enfin l'existence de renforcements paroxystiques du tonus, ce qui plaide en faveur de l'atteinte des voies extrapyramidales dans cette affection. H. M.

DICKMANN (Hugo). Compression médullaire par balle. Opération. (Compresion medular por bala. Operacion). *Revista de la Asociacion medica argentina*, XLIX, n° 364, novembre 1936, p. 1931-1933.

Dans l'observation rapportée, la balle tirée à 4 mètres s'est logée dans le canal rachidien, au niveau de la 8^e dorsale sans léser la substance nerveuse. Disparition complète du syndrome de compression après intervention. H. M.

GAYLOR et HOWIE. Syndrome de Brown-Séquard (Brown-Séquard syndrome). *The Journal of Neurology and Psychiatry*, 1, n° 4, octobre 1938, p. 301-305, 4 fig.

L'observation rapportée tire son intérêt du fait qu'elle réalise un syndrome très proche de celui de Brown-Séquard avec, pour étiologie, une métastase intramédullaire, métastase unique d'un hypernéphrome opéré depuis un an. A souligner dans ce cas l'existence d'un réflexe cutané plantaire gauche en extension et d'une perte presque complète de la sensibilité vibratoire au niveau des points osseux du membre inférieur du même côté; perte existant dans un membre pour lequel la notion de position était bien conservée. Ces constatations s'opposent aux données classiques qui admettent l'existence d'une même voie de conduction médullaire de ces deux modes de sensibilité, mais ce qui suppose également une vulnérabilité identique des deux systèmes. A souligner encore l'absence, dans le liquide céphalo-rachidien, de toute réaction cellulaire et d'augmentation du chiffre des albumines.

H. M.

MASSIÈRE. Syndrome neuro-anémique. Considérations pathogéniques. Traitement par la vitamine B. *Gazette des Hôpitaux*, n° 74, 14 septembre 1938, p. 1173-1176.

M. rapporte l'observation d'une malade chez laquelle le traitement par l'extrait de foie injectable donna les meilleurs résultats sur le syndrome anémique; par contre, les troubles neurologiques (dysesthésies intenses, ataxie et spasticité très marquées) continuèrent à s'aggraver et ne s'améliorèrent qu'à la suite d'injections quotidiennes de 0,01 de vitamine B₁. Au cours d'une rechute très grave de l'anémie, il fut possible néanmoins de constater que l'amélioration des troubles nerveux avait persisté. De tels faits tendent à faire admettre que les altérations du système nerveux dans la maladie de Biermer sont dues à la carence de la vitamine B₁, et les divers rapprochements faits dans différents cas tant au point de vue pathologique que thérapeutique montrent des similitudes très grandes entre le syndrome neuro-anémique et les avitaminoses B. L'auteur expose la suite des travaux parus sur le mode d'action de la vitamine B, sur le système nerveux et donne de cette étude les conclusions que voici : 1° Il existe dans la maladie de Biermer une certaine indépendance entre l'anémie et les troubles neuro-anémiques ; 2° le syndrome neuro-anémique est hépato-résistant ; 3° il est accessible au traitement par la vitamine B₁ ; 4° la vitamine B₁ doit être introduite par la voie par entérale et de façon continue ; 5° elle agirait comme cofacteur de la carboxylase et sur la quantité de glutathion. Bibliographie.

H. M.

MASSON (Clément). Tumeur dermoïde médullaire (Dermoid of the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 3, septembre 1938, p. 554-562, 4 fig.

Observation d'un cas dont l'évolution clinique, de 17 ans, fut caractérisée par un dysfonctionnement médullaire progressif. Il s'agissait d'une tumeur dermoïde intradurale typique extirpée avec succès et suivie de résultats fonctionnels satisfaisants.

H. M.

POOL (Lawrence). Myéloscopie. Examen diagnostique de la queue de cheval par l'endoscope (myéloscope) (Myeloscopy. Diagnostic inspection of the cauda equina by means of an endoscope (myeloscope). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 178-179, 2 fig.

Description d'un procédé permettant de voir la structure de la queue de cheval à l'aide d'un appareil comparable à un endoscope en miniature (petite canule pouvant

pénétrer dans l'espace sous-arachnoïdien à la manière d'une aiguille à ponction lombaire et à laquelle se fixe une lentille et un système d'illumination). 40 examens ont pu être jusqu'à ce jour pratiqués sur un total de 35 malades. Chez 8 d'entre eux les constatations myéloscopiques furent vérifiées en totalité ou en partie par laminectomie. Chez 6 autres, la laminectomie put être évitée, grâce aux indications fournies par la myéloscopie. Cette même myéloscopie permet de constater l'intégrité de la région dans 7 cas suspects. Le groupe restant des 13 derniers malades étudiés dans une première période de mise au point de la méthode n'a pas donné de résultats satisfaisants. Actuellement un tel procédé constitue un mode d'exploration utile du point de vue étiologique et localisateur d'une lésion, il permet dans certains cas d'éviter une laminectomie exploratrice. Bibliographie.

H. M.

ROGER (H.). Formes cliniques de la syphilis médullaire. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1938, p. 257-265.

Affection plus rare au fur et à mesure que l'on connaît mieux le grand nombre d'affections médullaires par virus neurotrope, la syphilis médullaire comprend deux types cliniques absolument distincts : la paraplégie chronique spasmodique d'Erb, la paraplégie aiguë du type flasque. A côté de ces formes évolutives, on peut décrire des formes anatomiques localisées (localisation cervicale, spinale inférieure, syndrome de Brown-Séquard, poliomyélite antérieure chronique, pseudo-sclérose latérale amyotrophique et syringomyélie), et des formes diffuses : scléroses combinées syphilitiques, forme ascendante aiguë, forme avec participation encéphalique. La forme hérédosyphilitique du grand enfant est rare. Pour le diagnostic, il faut se rappeler que la syphilis médullaire est plus rare qu'on ne le croit, que le traitement d'épreuve n'a qu'une valeur relative, que la réaction de B.-W. peut être positive dans le liquide céphalo-rachidien au cours des tumeurs du névraxe.

J.-E. PAILLAS.

VENTURA (Vittorio). Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique du type bulbo-spinal à évolution très longue (Studio anatomo-clinico di un caso di sclerosi laterale amiotrofica del tipo bulbo-spinale di lunghissima durata). *Neopsichiatria*, IV, n° 4, juillet-août 1938, p. 370-417, 20 fig.

Observation d'un cas de maladie de Charcot ayant débuté chez un sujet de 32 ans, et caractérisé par une symptomatologie à type nettement bulbaire. Au cours des sept années durant lesquelles le diagnostic de paralysie labio-glosso-pharyngée fut porté, l'état demeura stationnaire. Puis apparurent des phénomènes d'atrophie et d'asthénie musculaires des membres supérieurs avec prédominance aux parties distales, phénomènes qui se développèrent par la suite aux membres inférieurs sans atteindre toutefois la même gravité à ce niveau. A souligner dans ce cas, indépendamment de sa symptomatologie descendante, sa longue évolution de 18 ans. Les lésions anatomiques qui étaient celles de l'atrophie musculaire myélopathique prédominaient au niveau des colonnes grises motrices bulbaires ou spinales. A signaler comme autre particularité l'absence de systématisation de la dégénération des fibres à myéline, la désintégration de ces fibres non seulement et surtout au niveau du faisceau cortico-spinal direct croisé mais l'atteinte plus ou moins grave de l'ensemble des cordons antéro-latéraux à l'exception du faisceau cérébelleux croisé. Au niveau du bulbe, par contre, les altérations prédominaient dans la substance grise. Bibliographie.

H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

AUSTREGESILLO. Conception clinique des neuronoses et des neuromyélomes.

L'Encéphale, II, juillet-août 1938, p. 61-81.

Le problème des polynévrites mérite une révision et A. rappelle les nombreux faits montrant qu'il ne s'agit pas d'affections strictement limitées aux nerfs périphériques. Les travaux expérimentaux sur les avitaminoses et les constatations cliniques faites dans différents types de polynévrites, spécialement dans les polynévrites par avitaminose, confirment chaque jour davantage ces conceptions. Le terme de polynévrite est donc employé à tort et correspond dans les cas considérés à un état dégénératif et non inflammatoire des nerfs ; les nerfs périphériques n'ont pas d'indépendance pathologique les lésions médullaires ou bien sont du type de celles intéressant la substance grise, véritables neuropolyomyélites, ou la substance blanche, véritables neuromyélomes. L'auteur rapporte quatre observations de malades porteurs de syndromes dits neuro-anémiques, de carence ou d'anémie et de carence chez lesquels existaient des signes de polynévrite et de myélose. Il s'agissait de véritables neuronoses ou neuromyélomes.

H. M.

BALDUZZI. Anatomie pathologique de la « polyradiculite aiguë curable » avec dissociation albumino-cytologique : syndrome de Guillain-Barré (Anatomia patologica della « Polyradiculitis acuta curabilis » con dissociazione albumino-citologica : sindrome di Guillain-Barré). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 2, mars-avril, 1938, p. 283-312, 5 fig.

Après un rappel de la symptomatologie clinique de cette affection et des particularités de certains cas rapportés par différents auteurs, B. expose une observation personnelle avec constatations anatomiques. Il s'agit d'un sujet de 68 ans sans passé pathologique chez lequel apparurent des douleurs et des paresthésies, puis une paralysie musculaire flasque incomplète des membres inférieurs avec diffusion ultérieure aux membres supérieurs. A l'examen : paralysie des membres inférieurs ne permettant que quelques mouvements des orteils droits, abolition de la sensibilité profonde aux quatre membres et retard de perception des excitations superficielles ; abolition de tous les réflexes cutanés et tendineux des membres inférieurs, intégrité de la réflexivité irienne, pharyngée et des membres supérieurs. Parésie ano-vésicale passagère. Liquide céphalo-rachidien légèrement xanthochromique ; albumine 7 grammes, lymphocytes 0,1 par mmc., Wassermann négatif ; réactions de Pandey, Nonne, Weichbrodt fortement positives. Examen viscéral normal. 4 jours après l'hospitalisation, soit quinze jours après l'apparition des premiers troubles, alors que l'amélioration clinique commençait à se dessiner, le malade meurt subitement. L'autopsie ne décèle aucune lésion susceptible d'expliquer le décès et ne révèle qu'une atteinte des racines spinales antérieures et postérieures prédominant sur le groupe lombaire. Les lésions sans caractère inflammatoire consistaient en une constriction vasculaire intense ayant abouti à une rupture des parois capillaires d'où nombreuses petites extravasations sanguines. De telles constatations de radiculite congestive hémorragique suffisent à expliquer la paralysie flasque non atrophique, le déficit sensitif partiel, le caractère régressif des troubles ainsi que la dissociation albumino-cytologique. Bien qu'aucune certitude ne puisse être acquise sur les constatations portant sur un seul cas, l'ensemble de ces données cliniques et anatomiques semble permettre d'affirmer que le syndrome de Guillain-Barré

constitue bien une entité réelle distincte des autres polyneuropathies et neuropathies périphériques dont les observations se sont multipliées au cours des dernières années. Mais le caractère des lésions permet d'éliminer toute possibilité de localisation directe d'un virus neurotrope sur le nerf. En raison des analogies existant avec les manifestations de type allergique, il semble plus logique d'envisager qu'il s'agisse de manifestations dues à une intoxication, d'origine bactérienne ou non bactérienne. H. M.

DOYLE (J. B.). Signification clinique de la radiculite lombaire et de la ménin-gite fémorale. The clinical significance of lumbar radiculitis and of neuritis of the femoral nerve). *J. of neur. and mental Diseases* vol. 87, n° 3, 1938 p. 283-289

Les causes à éliminer successivement en présence de cette rare affection sont les affections de la colonne vertébrale, de la moelle et de la queue de cheval, et les intoxications exo- ou endogènes.

En dernier lieu penser à la possibilité d'une tumeur et, si les symptômes sont unilatéraux et progressifs, l'exploration chirurgicale est indiquée.

P. BÉHAGUE.

DUHEM, MONMIGNAULT et MORO. Les paralysies radiculaires d'origine obstétricale et leur traitement. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 22, n° 11, novembre 1938, p. 531-538.

Les paralysies radiculaires d'origine obstétricale constituent en pratique une lésion complexe ayant pour conséquence la formation de tissu cicatriciel périnerveux et péricapillaire. Les auteurs exposent leur symptomatologie clinique, leur pathogénie, enfin les modalités de traitement ; ils considèrent que l'existence d'un tissu cicatriciel est la principale raison qui s'oppose à une guérison spontanée. La thérapeutique doit donc tendre à lutter contre la formation et le développement de ce tissu ; l'iodure de potassium, de par ses propriétés sclérosantes, introduit *in situ* par l'intermédiaire du courant galvanique, a donné des résultats qui confirment la conception des auteurs. Les applications d'ionisation doivent être aussi précoces que possible et durent une demi-heure avec une intensité de 4 à 5 ampères. Elles sont faites par séries entrecoupées de périodes de repos. La position exacte des deux électrodes est très importante, et doit viser à ce que toutes les lignes de force du courant passent directement par les branches du plexus brachial.

L'emploi du courant excito-moteur sur les muscles paralysés est discutable suivant les cas ; il ne doit intervenir que tardivement, en quelque sorte pour parfaire la guérison déjà obtenue. Par contre, la mécanothérapie passive doit être également mise en œuvre, très tôt, régulièrement, sans interruption ; elle permet, associée à l'ionisation, d'obtenir une guérison complète. H. M.

FRACASSI (Teodoro), GARCIA (Demetrio) et DECOUD. Les polyradiculo-ganglio-névrites généralisées (Las poliradiculo-ganglio-neuritis generalizadas). *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria*, III, n° 1, mars 1938, p. 5-30, 14 fig.

Etude clinique de 14 cas dont 3 s'accompagnent du protocole d'autopsie. Les auteurs rapportent ces observations et exposent en une synthèse leurs constatations. Les polyneuropathies aiguës primitives présentent un caractère épidémique et apparaissent, de par la topographie des lésions, comme une polyradiculo-ganglio-névrite. Les altérations infiltratives et dégénératives du nerf et du ganglion spinal sont voisines des lésions produites par le virus zostérien lequel atteint plus spécialement le neurone sensitif, surtout le ganglion spinal. Les lésions dégénératives de la corne antérieure ainsi que la dégénérescence des fibres des cordons postérieurs seraient secondaires. L'affection, d'une

durée de 2 à 4 mois, fut bénigne dans 80 % des cas ; la mort, dans 20 % des cas, se produisit par atteinte des nerfs bulbaire. Au traitement symptomatique habituel et anti-infectieux les auteurs ont associé la vitamine B, en raison de son action reconnue sur le système nerveux. Bibliographie.

H. M.

HERSKOVITS (Eugène). Névralgie brachiale causée par une métastase locale ostéoclastique du tiers moyen de l'humérus droit. *Archives de Neurologie*, n° 3, 1938, p. 227-234, 3 fig.

Observation d'une malade de 68 ans chez laquelle le diagnostic de névralgie brachiale fut porté et maintenu pendant 8 mois. Il s'agissait d'une névralgie secondaire à une métastase cancéreuse « ostéoclastique » locale du tiers moyen de l'humérus, reconnue radiologiquement. Il existait d'autres métastases pulmonaires sans signes cliniques, et la tumeur primitive siégeait au niveau du corps thyroïde. Bibliographie.

H. M.

LONGO (Vito). Sur la polynévrite aiguë fébrile. Etude clinique et histologique (Sulla polinevrite acuta febbrile. Studio clinico e istologico). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, L.I, f. 2, mars-avril 1938, p. 313-337, 4 fig.

Observation anatomo-clinique d'un cas de polynévrite aiguë fébrile chez un sujet de 31 ans, chez lequel les altérations histologiques, contrairement aux autres cas publiés, étaient d'ordre toxique dégénératif et non inflammatoire. Indépendamment d'une atteinte grave des nerfs périphériques, il existait des lésions de la substance grise médullaire et des noyaux d'origine des nerfs crâniens spécialement de la cellule nerveuse. Suivent quelques considérations sur la symptomatologie, l'étiologie et l'histologie de cette affection et sur la nécessité d'isoler la polynévrite aiguë fébrile des autres maladies infectieuses du système nerveux périphérique. Bibliographie.

H. M.

QUERNEAU (J.). Volumineux neurinome juxtavésical. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 64, n° 28, p. 1227-1230.

L'ablation d'une volumineuse tumeur sous-ombilicale, médiane, arrondie, mobile, chez un sujet de 63 ans s'est révélée à l'examen comme formée de deux zones ; l'une, périphérique, formant coque mince au pôle supérieur, très épaisse au pôle inférieur ; l'autre, centrale, constituée par un liquide hématique contenant quelques caillots. Histologiquement il s'agissait d'une tumeur fasciculée avec éléments à noyau petit, foncé, allongé, à cytoplasme assez mal limité. Parfois disposition en palissade ou en bulbe d'oignon. En certains points, la tumeur est dissociée par un œdème infiltré de lymphocytes. La coloration au bleu de méthyle de Mallory révèle autour de chacune des cellules tumorales la présence d'un cadre bleu vif qui serait caractéristique de l'endonevrite. Il semble bien s'agir d'un neurinome, ne présentant aucun signe de malignité. Deux ans après l'opération, l'état du malade est excellent ; la mort se produit l'année suivante, par une cause inconnue. Du point de vue opératoire et diagnostique ce cas est discuté et rapproché d'autres variétés tumorales cliniquement et chirurgicalement assez comparables.

H. M.

RIMBAUD, BOUCOMONT, SERRE et GOLDLEWSKY. Action de la vitamine B1 dans une polynévrite alcoolique. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, t. VI, juin 1938, p. 295-300.

Nouveau cas de polynévrite alcoolique dans lequel l'adjonction de vitamine B1, au traitement classique, a amené une amélioration rapide portant d'abord sur les algies et les troubles trophiques, puis sur les troubles fonctionnels. Régression simultanée des troubles gastro-hépatiques et de l'ébauche de R. D. constatée au premier examen.

H. M.

MÉNINGES

DAVIDOFF (Leo) et DYKE (Cornelius). Hématome sous-dural chronique récidivant des jeunes (Relapsing juvenile chronic subdural hematoma). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 95-111, 16 fig.

D. et D. estiment que les traumatismes craniens de la naissance et de l'enfance sont plus fréquents qu'on ne l'admet communément, et qu'ils donneraient lieu à des hématomas, cliniquement muets en raison de la tolérance du crâne à cette période de la vie. Ces hématomas peuvent disparaître, ou se calcifier, ou persister ; dans cette dernière éventualité, la survenue d'un nouveau traumatisme ultérieur pourrait provoquer une hémorragie à l'intérieur de ceux-ci. Quatre observations sont rapportées qui semblent justifier ces vues. Les sujets subirent en effet un traumatisme crânien cinq à onze ans auparavant, puis furent à nouveau victimes d'accidents comparables. Examinés 2 mois à 1 an après le deuxième traumatisme la radiographie montre, à des degrés différents, et toujours du côté traumatisé les particularités suivantes : Elévation de la petite aile du sphénoïde, de la voûte orbitaire et du bord postérieur de l'orbite. Agrandissement de la fosse cérébrale moyenne, en profondeur, en largeur et en longueur. Hypertrophie des sinus frontaux et ethmoïdaux ; épaississement du crâne. L'encéphalographie gazeuse enfin traduit un léger déplacement du système ventriculaire contralatéral vers le côté de la lésion, mais sans élargissement ventriculaire et avec discrète asymétrie ventriculaire. Bibliographie.

H. M.

DYKE (Cornelius) et DAVIDOFF (Leo). Hématome sous-dural chronique. Etude radiographique et pneumoencéphalographique (Chronic subdural hematoma A roentgenographic and pneumocephalographic study). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 112-147, 34 fig.

Cette étude faite spécialement du point de vue radiologique repose sur 24 cas d'hématome sous-dural chronique, dont 23 vérifiés à l'autopsie ou à l'opération. Il s'agissait de 2 cas d'hématome calcifié ou ossifié, dans 4 autres d'hématome sous-dural chronique à rechutes chez des jeunes ; l'ensemble des 18 autres, en général des adultes, consistait en hématomas sous-duraux chroniques consécutifs à un traumatisme unique. Les hématomas chroniques calcifiés ou ossifiés furent rencontrés chez des sujets accusant depuis l'enfance des troubles neurologiques. Le signe radiographique le plus typique consiste dans ces cas en une masse importante de calcifications ou d'ossifications. Les sujets atteints d'hématome sous-dural juvénile à rechute étaient des enfants ou des adolescents. Tous étaient des traumatisés crâniens de la première ou de la seconde enfance, qui, peu avant l'hospitalisation actuelle avaient à nouveau subi un traumatisme céphalique, provocateur des troubles actuels. A la radiographie ces malades présentaient des modifications crâniennes localisées, traduisant l'existence prolongée d'une hypertension crânienne localisée dans la région de l'hématome, et d'autres correspondant au contraire, dans le même zone, à une diminution de la pression intracrânienne. Il n'existait après encéphalographie gazeuse que des modifications relativement très légères et que des déformations ventriculaires discrètes. Dans les cas d'hématome sous-dural

chronic
les sym
les sign
gères. L
habitu
L'encép
tricular
homolo
entre l
avec la
de son
faut. D
visible
la lésio

MAFI

Dan
admis
tères
en pla
dessus
et M.
la dur
ge dur
sant a
aurait
faveu
Le
pour
chém
étude
tation
32 ca
Lear
sur l
rang.
tales,
moiti
leur
carac
la cl

MAI

gi
F.
P.
Il
un s

chronique consécutifs à un traumatisme unique, cas concernant en général des adultes, les symptômes consistaient surtout en troubles mentaux, céphalée, vomissements les signes neurologiques étaient peu nombreux, et les modifications du fond d'œil légères. La radiographie ne décelait que peu ou pas d'atrophie de la selle turcique mais habituellement un déplacement latéral, postérieur ou inférieur de l'ombre pinéale. L'encéphalographie gazeuse décelait un déplacement latéral prononcé du système ventriculaire ainsi qu'une compression diffuse et qu'un déplacement ventral du ventricule homolatéral. Ce dernier déplacement résultait de la différence considérable existant entre les niveaux des toits des ventricules latéraux. En outre, cette différence variait avec la position du malade. Du côté de la lésion, la citerne apparaissait souvent privée de son prolongement antérieur et les citernes environnantes faisaient généralement défaut. Dans deux de ces 18 cas, une projection gazeuse sous-durale en doigt de gant était visible entre l'arachnoïde et la membrane interne de l'hématome montrant ainsi que la lésion se localisait entre l'ombre gazeuse et la table interne du crâne. Bibliographie.

H. M.

MAFFEI. Néoplasies méningées (Neoplasias meningeas). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, IV, n° 1, janvier-mars 1938, p. 1-39, 30 fig.

Dans une première partie d'historique, l'auteur expose les différentes conceptions admises sur ce sujet. Suit une étude anatomique dans laquelle sont exposés les caractères macroscopiques habituels des méningiomes ; sur 32 cas, la variété d'endothéliome en plaque ne fut observée qu'une fois. Le plus souvent le méningiome se développe au-dessus de la face interne de la dure-mère, exceptionnellement il peut être extradural, et M. rapporte un cas dans lequel la tumeur était née aux dépens de la face externe de la dure-mère. Pour ce qui a trait au mode d'implantation de la tumeur sur la méninge dure, l'auteur attire l'attention sur l'existence d'une dépression ombiliquée apparaissant en surface lorsque la tumeur s'accroît sur la convexité du cerveau ; ce caractère aurait une valeur non négligeable dans les cas où le diagnostic demeure hésitant en faveur du méningiome ou du gliome.

Le méningiome n'envahit pas le tissu nerveux cérébral ou médullaire mais le déplace pour s'y substituer, entraînant parfois des compressions vasculaires responsables d'ischémie ou de ramollissements. Les rapports des méningiomes avec les os du crâne sont étudiés dans leurs différentes éventualités et l'auteur discute les différentes interprétations données aux hyperostoses crâniennes consécutives aux méningiomes. Parmi les 32 cas étudiés, les moyennes d'âge variaient entre 30 et 40 ans ; l'âge des malades de Learmouth oscillait au contraire de 40 à 70 ans. D'autre part et sur une statistique basée sur 1.844 néoplasies, les tumeurs méningées, par ordre de fréquence, viennent au 12^e rang. Les méningiomes se développent avant tout dans les régions frontales et pariétales, puis les gouttières olfactives et la selle turcique ; ils sont très rares au niveau de la moitié cérébrale postérieure. Cliniquement, les méningiomes, en raison de la lenteur de leur développement, ne présentent pas une symptomatologie typique. Certains de ces caractères varient suivant la variété histologique considérée, M. adoptant sur ce point la classification de Bailey et Bucy.

H. M.

MARQUÉZY (R. A.), LAUNAY et MAGE (E.). Deux cas de guérison de méningites cérébro-spinales à méningocoques traitées exclusivement par le 1162 F. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 27, 24 octobre 1938, p. 1459-1466.

Il s'agit dans le premier cas d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un sujet de 13 ans, uniquement traitée par le 1162 F *per os* et par voie intrarachidienne

(au total 90 grammes par la bouche et 117 cc. de solution à 0,8 % par voie rachidienne). Chez le deuxième malade, de 55 ans, la méningite à forme ambulatoire, de symptomatologie surtout mentale est traitée exclusivement par le 1162 F par voie buccale (58 gr. en 15 jours). Dès le deuxième jour du traitement le liquide céphalo-rachidien est clair, mais les symptômes ne s'effacent qu'après une quinzaine de jours. A souligner le fait que, contrairement au plus grand nombre des cas publiés, le 1162 F a été employé seul et n'a été précédé d'aucun traitement sérothérapique. A noter également l'importance des doses administrées, et le peu de gravité des incidents survenus à la suite de cette thérapeutique. Bibliographie.

H. M.

RIMBAUD, SERRE, BOUCOMONT et GODLEWSKI. Hémorragie méningée au cours d'une néphrite aiguë chez un adolescent. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, VIII, août 1938, p. 415-421.

Un sujet de 17 ans présente une éruption cutanée à allure scarlatiniforme, sans aucun signe clinique et en dehors de toute notion épidémiologique de fièvre scarlatine. Vingt jours plus tard : syndrome de néphrite aiguë (œdème, hyperazotémie, hypertension artérielle). Trois jours après : apparition soudaine de troubles de la vue, convulsions, vomissements, avec par la suite : état de profonde torpeur, température 38°8, signe de Kernig, liquide céphalo-rachidien sanglant, tous signes qui régressent et disparaissent en quelques jours. Discussion des problèmes posés par la nature de l'éruption initiale et par la coexistence d'un syndrome urémique et d'une hémorragie méningée.

H. M.

SOHIER, JAULMES et BUVAT. Passage des antitoxines tétanique et diphtérique à travers la barrière vasculo-méningée chez l'homme au cours de l'immunisation active. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 26, 1938, p. 281-284.

S., J. et B. montrent que la barrière vasculo-méningée paraît perméable aussi bien aux antitoxines formées à la suite de l'immunisation active par vaccination qu'à celles introduites sous forme de sérum antitoxique au cours de l'immunisation passive. Toutefois, cette perméabilité semble varier selon certaines conditions que les auteurs se proposent de préciser.

H. M.

SOHIER, JAULMES et BUVAT. Recherches sur quelques facteurs susceptibles de modifier, chez l'homme, la perméabilité de la barrière vasculo-méningée aux antitoxines. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 26, 1938, p. 284-287.

Les travaux des auteurs montrent que chez l'homme, la barrière vasculo-méningée est perméable aux antitoxines, lorsque celles-ci atteignent dans le sérum sanguin un taux suffisamment élevé. Plusieurs facteurs paraissent modifier les conditions de passage des anticorps du sang vers le liquide céphalo-rachidien. D'après les titrages effectués : l'antitoxine introduite dans le sang au cours de l'immunisation passive paraît passer plus facilement dans le liquide céphalo-rachidien que celle produite dans l'organisme après l'immunisation active. Il semble difficile d'établir une comparaison entre le passage à travers la barrière vasculo-méningée de l'antitoxine diphtérique et tétanique. Les lésions méningées semblent capables dans certains cas de modifier la perméabilité aux antitoxines. Il existe cependant encore de nombreux facteurs dont l'étude est indispensable pour connaître la cause des multiples variations individuelles non explicables par les constatations précédentes.

H. M.

ZAGD

goco

mio

Hé

Nou

le para

contin

poids

d'intol

la voie

appare

SC

BLAC

gent

affec

seuse

Les

nières

pigmen

phagoc

égalem

trouve

et P. qu

aucune

lésions

sembla

DILLE

des

fluid

Insti

D. ch

à la dé

céphalo

tence p

cation l

modific

tefois il

dans les

IONES

en pl

Débu

accomp

cérébell

ZAGDOUN (M^{re}) et OEMISCHEN (M^{lle}). Ménin-gite cérébro-spinale à ménin-gocoques B chez un nourrisson de seize mois. Traitement par la seule chi-miothérapie (1162 F). Guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 30, 14 novembre 1938, p. 1571-1575.

Nouveau cas de méningite à méningocoques B, guéri après traitement exclusif par le para-amino-phényl-sulfamide. La thérapeutique instituée au quatrième jour fut continuée pendant 16 jours, à raison d'une dose moyenne de 0 g. 20 par kilogramme de poids (administration par voie buccale, rectale, et rachidienne). Aucun phénomène d'intolérance. A souligner l'intérêt de doses fortes d'emblée, de l'emploi simultané de la voie buccale et rachidienne et de la prolongation de la thérapeutique après guérison apparente.

H. M.

SCLÉROSE EN PLAQUES

BLACKMAN (Nathan) et PUTNAM (Tracy J.). De la nature des « cellules arg-entophiles » apparaissant au cours de la sclérose en plaques et d'autres affections (Nature of the « silver cells » occurring in multiple sclerosis and other di-seases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 1, janvier 1938, p. 54-61, 5 fig.

Les auteurs qui ont précisé la nature des cellules argentophiles considèrent ces der-nières comme caractéristiques de la sclérose en plaques ; elles contiennent souvent du pigment jaune, et conformément aux descriptions de Steiner, elles semblent être des phagocytes d'origine gliale. En dehors de la sclérose en plaques et de la syphilis, on peut également les observer au cours de lésions vasculaires dans des conditions telles que se trouve exclue toute possibilité de phagocytose de microorganismes. Le matériel de B. et P. quoique réduit à quelques cas permet néanmoins d'affirmer que ces éléments n'ont aucune origine bactérienne ou spirochétosique ; en raison de leur survenue dans les lésions vasculaires, des inclusions de pigment jaune, et de leur teneur en fer très vrai-semblable, leur origine sanguine paraît plus probable.

H. M.

DILLENBERG (Stanley). Comparaison entre les liquides céphalo-rachidiens des scléroses en plaques en évolution ou stabilisées (A comparison of the spinal fluids in active and inactive cases of multiple sclerosis). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, VII, n° 2, septembre 1938, p. 190-194.

D. classe les cas de sclérose en plaques en formes actives et inactives en se conformant à la définition empirique de Brickner, Watters, Wexler et Soltz. Il a analysé le liquide céphalo-rachidien de 226 cas appartenant à ces deux formes afin de rechercher l'exis-tence possible de certaines différences. D'après ses résultats, il n'existe aucune modifi-cation liquidienne pathognomonique dans la sclérose en plaques et il n'y a pas la moindre modification qui puisse indiquer l'état de stabilisation ou d'évolution d'un cas. Tou-tefois il convient de retenir que certaines très discrètes anomalies sont plus fréquentes dans les périodes d'évolution que de stabilisation. Bibliographie.

H. M.

IONESCO SISESTI (N.) et VASILESCO (N.). Début inaccoutumé de la sclérose en plaques. *Noua Revista Medicala*, mai 1937.

Début de l'affection par diplopie intermittente survenant dans le regard latéral, accompagné de nystagmus et de vertiges. Plus tard paresthésies, paraplégie et troubles cérébelleux aux membres inférieurs.

J. NICOLESCO.

RISER, GÉRAUD (J.) et LAVITRY (S.). La sclérose en plaques aiguë. *La Presse médicale*, n° 62, 3 août 1938, p. 1193-1196.

Après un rappel des différentes hypothèses étiologiques proposées dans cette affection, les auteurs étudient la symptomatologie clinique et rapportent trois observations particulièrement démonstratives ; du point de vue anatomo-pathologique la sclérose en plaques aiguë revêt les mêmes grands aspects que la forme commune, mais elle peut présenter quelques caractères très spéciaux, de nature inflammatoire, indiscutables, assez comparables à ceux de certaines encéphalomyélites disséminées. Les recherches bactériologiques et expérimentales sont restées jusqu'à ce jour sans résultats définitifs ; les auteurs rappellent leurs recherches expérimentales dans ce domaine et soulignent la nécessité d'une reprise de la question des inoculations sur des bases nouvelles. La place nosologique de la sclérose en plaques aiguë a fait naître également des théories diverses ; les auteurs considèrent que les arguments cliniques et anatomiques suffisent à faire admettre la réalité d'une sclérose en plaques aiguë, forme clinique spéciale de la sclérose en plaques habituelle. Une telle forme présente des intérêts multiples et apporte à l'étude de la sclérose en plaques quelques notions fondamentales ; les auteurs la considèrent comme un des points de la théorie infectieuse et attendent d'elle la preuve étiologique définitive de l'affection.

H. M.

STEINER (G.). La sclérose en plaques (Multiple sclerosis), in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 88, n° 1, 1938, p. 42-66.

L'auteur aboutit aux conclusions suivantes de cette longue et copieuse étude :

- 1° Pas de susceptibilité raciale ;
- 2° Dans tous les pays l'affection est plus fréquente dans le Nord que dans le Sud ;
- 3° La sclérose en plaques n'est pas plus fréquente qu'auparavant mais, mieux connue, elle est plus souvent décelée ;
- 4° Pas de relations évidentes entre cette maladie et la syphilis ;
- 5° Sa fréquence est analogue dans les populations urbaines et rurales ;
- 6° En Ecosse, Angleterre et Allemagne elle paraît plus fréquente chez les ouvriers du bois. Aux Etats-Unis cela n'est pas démontré ;
- 7° Pas de susceptibilité familiale particulière, mais plutôt milieu de contagé commun. Leur étude est susceptible d'indiquer l'agent infectieux.

Il en est de même des cas conjugaux. Observations de cas familiaux et conjugaux.

P. BÉHAGUÉ.

POLIOMYÉLITE

AGUIRRE (Raul Cíbillo). Formes méningées de la maladie de Heine-Medin (Formas meningéas de la enfermedad de Heine-Medin). *Revista de la Asociacion medica Argentina*, XLIX, n° 362, septembre 1936, p. 381-404.

A. rapporte 20 observations de maladie de Heine-Medin qu'il intègre dans la forme « diphasique » de Nissen, forme épidémique commune ou forme de méningite poliomyélitique. Il reprend l'exposé des données cliniques, humérales, anatomo-pathologiques de la méningite poliomyélitique qui témoignent de la réalité de cette forme de la maladie et insiste sur l'importance d'un diagnostic précoce de ces cas tant au point de vue pronostic et thérapeutique que de celui de la mise en œuvre d'une prophylaxie effective.

H. M.

CASASSA (Adolfo). Le sérum de convalescents et le sérum d'origine animale dans le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CXX, n° 27, séance du 26 juillet 1938, p. 124-139.

C. rapporte une série de faits montrant que le sérum de convalescents constitue un produit dans lequel la présence des anticorps n'est pas constante. La solution nécessaire pour obvier à cet inconvénient consisterait à titrer son pouvoir virulicide avant l'emploi, mais dans la pratique pareil procédé comporte des dépenses hors de proportion avec la quantité de sérum récoltée, en raison de la nécessité d'utiliser les singes, seuls sensibles au virus. Par ailleurs, les enquêtes poursuivies à l'étranger ont mis en évidence que chez des malades traités avec le sérum de convalescents ou d'adultes sains, ou traités par un sérum quelconque aspécifique, on non traités, les résultats sont identiques, quelle que soit la précocité de mise en œuvre de la sérothérapie. Par contre, le sérum antipoliomyélique de Pettit contient des anticorps dont la présence est facilement contrôlable et qui peuvent être facilement dosés; du point de vue clinique, les différents résultats publiés ainsi que ceux obtenus par l'auteur permettent les conclusions suivantes : ce sérum, employé en temps utile, bloque l'infection en empêchant l'ascension du virus vers le bulbe, réduit la gravité des séquelles, quand il ne les supprime pas complètement; est capable de guérir les paralysies tant chez les enfants que chez les adultes; abaisse sensiblement la mortalité.

H. M.

CASAUDEBON (A.). Epidémie argentine et prophylaxie de la poliomyélite (Epidemiologia argentina y profilaxis de la parálisis infantil). *Revista de la Asociación médica argentina*, XLIX, n° 362, septembre 1936, p. 432-447.

Etude portant spécialement sur les différentes épidémies de poliomyélite survenues dans la province de Buenos Aires en 1936. La statistique porte sur 523 cas. Aucun mode de contamination ne peut être affirmé quoique la contamination interhumaine semble plus vraisemblable que la contamination par l'eau. L'auteur discute de la valeur des différentes thérapeutiques mises en œuvre et souligne la nécessité d'un centre national de recherches spécialisé pour l'expérimentation, la prophylaxie et le traitement de la poliomyélite.

H. M.

HAEDO (Abente). Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Heine Médin (Contribucion al estudio del liquido cefalo raquideo en la enfermedad de Heine Medin). *Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, XIII, n° 1, juillet 1938, p. 5-23.

De l'ensemble des résultats publiés auxquels s'ajoutent les examens personnels de l'auteur, le liquide céphalo-rachidien présente les particularités suivantes dans la maladie de Heine Médin : hypochlorurorachie initiale; dissociation albumino-cytologique; persistance d'une albuminorachie (0 g. 45 %) 74 jours après le début de la maladie dans un cas, et réaction des globulines négative dans l'autre, persistance de la réaction positive des globulines et albuminorachie à 0 g. 30, au 115^e jour. Augmentation des globulines dès la première ponction lombaire, la réaction de Pandy s'avérant plus sensible que celle de Nonne (1^{re} manière). Hypoglycorachie discrète, hyperleucocytose sanguine également discrète. Bibliographie de 5 pages.

H. M.

JAKOB et MOYANO. Sur l'anatomie pathologique de la paralysie infantile (poliomyéloencéphalite aiguë) (Sobre la Anatomia patologica de la parálisis infantil (poliomioloence falitis aguda). *Revista de la Asociación médica Argentina*, XLIX, n° 362, septembre 1936, p. 404-431, 43 fig.

Dans ce travail, les auteurs exposent les différents aspects histologiques correspondant à l'évolution de la maladie ainsi que la topographie même des lésions. Contrairement au caractère de systématisation antérieurement admis, J. et M. nient l'activité particulière du processus pour les noyaux moteurs spino-bulbaires et soulignent l'existence des infiltrations telles que celles constatées dans la substance réticulaire non exclusivement motrice, les ganglions spinaux et la substance gélatineuse du bulbe, à caractère exclusivement sensitif. L'on peut affirmer par contre l'affinité extrême du processus pour le territoire vasculaire irrigué, au niveau de la moelle, par le système artériel du sulcus longitudinal antérieur, et au niveau du tronc cérébral par le système artériel correspondant. Bibliographie.

H. M.

PÉAN. *Poliomyélite antérieure aiguë, guérison sans séquelles par la sérothérapie antipoliomyélitique par la voie « intrarachidienne » et la radiothérapie associées.* *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 17, 23 mai 1938, p. 788-790.

P. rapporte l'histoire d'un petit malade chez lequel la sérothérapie quotidienne par le sérum de Pettit pratiquée dès le début et pendant trois jours par voie sous-cutanée et intramusculaire semble avoir été sans action. Devant l'apparition d'une réaction méningée clinique intense, la sérothérapie intrarachidienne fut associée avec les meilleurs résultats. Un tel cas plaide en faveur de l'emploi de la voie rachidienne, tout au moins au début du traitement.

H. M.

RAYNAUD, MARILL et D'ESHOUGUES. *Considérations pathogéniques au sujet d'une poliomyélite antérieure curable (septinévrite probable).* *Paris médical*, n° 43, 22 octobre 1938, p. 303-306.

Chez un hérédosyphilitique épileptique de 13 ans, est apparue au décours d'une fièvre typhoïde une amyotrophie des deux mains qui évolua en quelques mois vers une guérison sans séquelles. La nature presque exclusivement motrice des phénomènes observés, l'importance de l'amyotrophie et des troubles des réactions électriques, semblent pouvoir faire affirmer le diagnostic de poliomyélite antérieure subaiguë curable, localisée à la moelle cervicale. Discussion étiologique d'un tel cas qui témoigne de l'existence indiscutable des septinévrites.

H. M.

ÉLECTROLOGIE

BERGONZI (Mario). *Syndromes neurologiques peu communs par fulguration* (Sindromi neurologiche non comuni da fulgorazione). *Rivista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 3, 30 septembre 1938, p. 641-679, 2 planches hors texte.

L'auteur passe en revue les différentes variétés de syndromes neurologiques rapportés dans la littérature, après électrocution ou fulguration ; il rapporte deux cas personnellement observés qui, par leurs caractères et par leur évolution, semblent à peu près uniques. Chez le premier sujet, après hémiparésie droite transitoire constatée quelques heures après la fulguration, est apparue quatre mois plus tard une hémiplegie droite avec aphasie qui persiste inchangée, depuis un an. Chez la seconde victime, la fulguration fut presque immédiatement suivie d'une paraplégie flasque sans troubles sphinctériens avec légers troubles sensitifs et réaction de dégénération ; l'ensemble, par la suite, a présenté une amélioration lente et progressive. Dans les deux cas, les ponctions

lombaires répétées ont mis en évidence une réaction méningée importante de laquelle toute idée de spécificité doit être éliminée.

H. M.

BERTRAND (Ivan), DELAY (J.) et GUILLAIN (J.). L'électro-encéphalogramme dans le myxœdème. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, CXXIX.* n° 27, 1938, p. 395-398.

D'après les examens pratiqués dans 3 cas congénitaux et 4 cas de myxœdème, l'électroencéphalogramme est perturbé dans cette affection, et beaucoup plus dans les formes congénitales que dans les formes acquises. Les anomalies consistent : 1° En une diminution générale de l'amplitude ; 2° en une disparition habituelle des ondes α ; 3° en une absence de modification de l'électroencéphalogramme occipital sous l'influence du stimulus lumineux ; 4° en une suppression des caractères spécifiques des tracés des différentes dérivations. Suit une discussion de la part qui revient dans ces perturbations à l'abaissement du métabolisme basal et à la déficience mentale.

H. M.

DROHOCKI (Zénon). L'électrospectrographie du cerveau. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, CXXIX,* n° 32, 1938, p. 889-893, fig.

La fréquence observée de la grande irrégularité de la courbe à l'électroencéphalogramme, même pendant des observations très courtes (1 seconde) ne permet pas de caractériser celui-ci par des fréquences et des amplitudes soi-disant spécifiques. En pratique, la fréquence observée est la moyenne arithmétique de toutes les fréquences associées et l'amplitude observée correspond à la somme algébrique des amplitudes partielles. Il importe donc de rechercher une méthode de dissociation des fréquences associées et d'élimination de toutes, sauf l'une d'entre elles, afin de pouvoir observer leur allure et leurs rapports mutuels. Dans ce but, l'auteur interpose entre les éléments du système et l'amplificateur une série de filtres spécialement adaptés et rapporte les aspects électroencéphalographiques obtenus par ce procédé. Les activités élémentaires du cerveau apparaissent ainsi sous forme de courtes activités, soudaines, ayant une allure explosive, et ne montrent pas la même continuité que celle représentée par l'électroencéphalogramme.

H. M.

DROHOCKI (Zénon). Les manifestations électriques spontanées du cerveau à l'état de veille. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, CXXIX,* n° 32, 1938, p. 893-895, 1 fig.

L'étude des tracés de l'activité corticale de deux régions déterminées montre que l'électroproduction à l'état de repos et de veille est complètement irrégulière ; des fréquences et des amplitudes surgissent sans aucun ordre et la même structure cytoarchitectonique produit successivement des phases d'activités différentes. Les fréquences et les amplitudes observées dans un électroencéphalogramme ne sont probablement que des phénomènes accidentels dont l'existence dans le cerveau n'est pas certaine, elles peuvent être utilisées cependant pour caractériser une phase déterminée de l'électroencéphalogramme, certaines conditions étant observées. Attendu que même au repos apparaissent des variations importantes des amplitudes et des fréquences de l'électroencéphalogramme, il est dangereux d'établir un rapport entre des changements d'allure de ce dernier et l'effet d'une stimulation.

H. M.

DROHOCKI (Zénon) et DROHOCKA (Jadwiga). L'électrocorticogramme pendant l'établissement de la narcose à l'uréthane. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 32, 1938, p. 895-898.

D. et D. ont enregistré l'électroencéphalogramme simultané de deux champs cytoarchitectoniques de l'écorce cérébrale du lapin pendant le développement de la narcose à l'uréthane. Ils décrivent les différents aspects des tracés et concluent que le développement de cette narcose peut être interprété comme représentant la disparition graduelle de la différenciation.

H. M.

GUILLAIN (Georges), BERTRAND (Ivan), DELAY (Jean) et GUILLAIN (J.).

Les anomalies de l'électroencéphalogramme dans le myxœdème. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 30, 14 novembre 1938, p. 1610-1617, 4 fig.

Les auteurs exposent le détail des constatations encéphalographiques faites chez deux malades qui, parmi toute la série des myxœdémateuses par eux étudiés, réalisent deux cas extrêmes ; chez la première, grande myxœdémateuse congénitale avec idiotie, les perturbations sont considérables : 1° L'ensemble des tracés offre un aspect anormalement plat « écrasé », en raison de la diminution générale de l'amplitude et de la grande rareté des ondes. 2° On constate une disparition complète des ondes α . Les quelques grandes ondes que l'on observe sont remarquables par leur lenteur. D'une amplitude de 15 à 20 microvolts, leur fréquence habituelle est de 3 à 4 par seconde. 3° L'influence du stimulus lumineux est négative dans tous les tracés, en particulier sur l'électroencéphalogramme occipital. 4° On note enfin un aspect assez uniforme de l'ensemble des tracés frontaux, pariétaux, occipitaux, avec disparition des caractères spécifiques permettant chez la plupart des sujets normaux d'identifier la dérivation correspondante. Le deuxième cas concerne un myxœdème acquis de l'adulte où les troubles psychiques se réduisent à une certaine lenteur de l'idéation ; ici l'électroencéphalogramme ne diffère pratiquement de celui d'un sujet normal que par la diminution de l'amplitude des ondes.

De la comparaison de 42 enregistrements faits chez 7 myxœdémateuses, les auteurs discutent de l'influence de l'abaissement du métabolisme basal et de la déficience mentale sur l'électroencéphalogramme du myxœdème. Il ne semble pas en réalité exister une proportionnalité stricte entre le ralentissement des ondes et l'abaissement du métabolisme de base ; d'autre part, les anomalies électroencéphalographiques constatées, loin d'être spécifiques, traduiraient seulement la déchéance mentale profonde que le myxœdème peut parfois entraîner. A souligner toutefois l'intérêt de ces faits qui posent le problème d'une corrélation entre l'activité mentale et l'activité électrique du cerveau. Bibliographie.

H. M.

LAPICQUE (Marcelle). Sur les modifications de chronaxie des nerfs moteurs après sympathectomie. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 31, 1938, p. 727-730.

De l'ensemble des expériences de L. sur une question pour laquelle les opinions demeurent souvent contradictoires, il apparaît que la subordination n'emprunte pas la voie sympathique.

H. M.

RASCANU (V.) et KAPRI (M.). L'énergie nerveuse motrice en fonction de la chronaxie. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXXIX, n° 30, 1938, p. 707-710, 3 fig.

Compte rendu d'expériences réalisées sur des chiens ayant pour objet l'étude du courant d'action du muscle et du nerf correspondant à une excitation unique (d'intensité croissante) appliquée sur un centre moteur cortical. Ces excitations, dont la durée est mesurée en chronaxies, déclenchent des *quanta* déterminés d'énergie nerveuse motrice (exprimés par des formes déterminées des courants d'action) dont l'intensité est en raison directe de la durée des excitations. L'activité nerveuse peut être ainsi appréciée en fonction du temps. Il apparaît donc nécessaire, pour connaître l'activité des centres nerveux moteurs, de mesurer en fonction du temps, autant l'excitabilité que l'énergie nerveuse (l'influx nerveux). Différents facteurs physiques ou chimiques modifient ces deux formes de l'activité des centres, à savoir l'excitabilité et l'énergie nerveuse.

H. M.

RADIOLOGIE

CARRILLO (Ramon). Mécanisme d'évacuation du lipiodol intraventriculaire (Mecanismo de la evacuacion del lipiodol intraventricular). *Archivos argentinos de Neurologia*, XVI, n° 5-6, mai-juin 1937, p. 154-171, 12 fig.

Etude d'ensemble dans laquelle C. considère successivement les différents temps opératoires, le mécanisme de la circulation et le rythme d'évacuation du lipiodol. Les facteurs susceptibles de modifier ce rythme et le mode d'évacuation du 4^e ventricule et de la grande citerne sont spécialement discutés. Il existe un rythme d'évacuation et de repos, chaque temps ayant une durée de 6 heures et pouvant être traduit graphiquement. Les courbes pathologiques d'évacuation se caractérisent par un retard, une accélération, un blocage en rapport avec des causes multiples ; organique, fonctionnelle, tumorale ou inflammatoire. 4 à 6 cc. constituent les doses optima et permettent une bonne visibilité des ventricules ; des quantités plus élevées peuvent entraîner la superposition des projections du 3^e et du 4^e ventricule. Quoique d'interprétation plus difficile, l'injection bilatérale de lipiodol permet d'obtenir des images ventriculaires intégrales. La seule réaction clinique attribuable au lipiodol intraventriculaire est une élévation thermique entre les 6^e et 12^e heures qui suivent l'injection ; les phénomènes méningés constants dans les pneumoventriculographies font ici défaut. C. note l'existence d'un parallélisme entre le rythme circulaire du liquide céphalo-rachidien et celui de l'huile iodée. Bibliographie.

H. M.

GAMA (Carlos). Contribution à l'étude de la pneumoventriculographie directe (Contribuição para o estudo da Pneumoventriculografia direta). *Bol. da Soc. de Medicina e Cirurgia de S. Paulo*, v. 21, n° 11-12, novembre-décembre 1937 et v. 22, n° 1-2, janvier-février 1938, 77 pages, 78 fig.

Monographie préfacée par le P^r Austregesilo constituant une étude d'ensemble de la ventriculographie gazeuse en tant que procédé de diagnostic et de localisation des tumeurs cérébrales. Éliminant de cette étude tous les autres procédés, l'auteur se limite à la méthode de Dandy. Il expose dans un premier chapitre l'anatomie du système ventriculaire et les données les plus récentes sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien. Le second chapitre traite de la technique même en s'attachant du point de vue pratique neurochirurgical aux détails et variantes possibles, aux avantages et aux inconvénients inhérents à chacune d'elles. L'exposé de la technique radiologique et l'étude des déplacements nécessaires au passage de l'air dans les cavités ventriculaires, l'interprétation des clichés obtenus, constituent le troisième chapitre de cet ensemble. En dernier lieu, l'auteur rapporte cinq observations personnelles ainsi que les données four-

nées par la pneumoventriculographie, données vérifiées soit à l'intervention, soit à l'autopsie. G., qui n'a personnellement observé qu'un accident grave au cours de la pneumoventriculographie, rappelle ceux que signalent d'autres auteurs ainsi que les explications qui ont pu en être proposées, et conclut en soulignant les mérites d'un procédé pratiquement sans danger lorsque mis en œuvre selon une technique rigoureuse. Bibliographie. H. M.

KAËFER (J. P.) et MOREA (R.). Étude clinico-chirurgicale et injection de lipiodol dans un cas de gliome kystique. Radiothérapie (Estudio clinico-quirurgico e inieccion de lipiodol en un glioma quístico. Radioterapia). *Revista neurologia de Buenos Aires*, II, n° 3, 1937, p. 192-214, 16 fig.

K. et M. rapportent l'histoire d'un cas longuement suivi pendant plus de deux ans et discutent à cette occasion les particularités cliniques, les résultats fournis par les épreuves lipiodolées, enfin les bénéfices de la thérapeutique chirurgicale et radiothérapique. Bibliographie. H. M.

LAMY (L.), PIERRE-BOURGEOIS et THIEL (H.). Le diagnostic radiologique du mal de Pott. *La Presse médicale*, n° 55, 9 juillet 1938, p. 1087, 5 fig.

D'après leurs propres résultats les auteurs estiment que la méthode des radiographies en coupe mince, par les précisions apportées sur l'état du corps vertébral et du disque intervertébral, est destinée à faciliter grandement le diagnostic précoce du mal de Pott et des autres affections de la colonne vertébrale. H. M.

STUCK (Ralph) et REEVES (David). Des dangers du thorostrat intracranien. Avec références spéciales sur la production de l'hydrocéphalie expérimentale (Dangerous effects of thorostrat used intracranially. With special reference to experimental production of hydrocephalus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 40, n° 1, juillet 1938, p. 96-115, 13 fig.

D'après les recherches expérimentales des auteurs, l'utilisation du thorostrat pour l'encéphalographie et la ventriculographie apparaît dangereuse pour les raisons suivantes : persistance de cette substance au niveau des espaces sous-arachnoïdiens avec possibilité de conservation de son action radioactive destructrice et provocation de sclérose ; danger de sa présence au voisinage de la III^e paire et des autres nerfs crâniens ; obstacle partiel fourni par elle à l'absorption du liquide céphalo-rachidien d'où hydrocéphalie consécutive. H. M.

MALADIES FAMILIALES ET HÉRÉDITAIRES

GALLI (G. M.). Ophtalmoplégie externe totale congénitale et familiale (Oftalmoplegia esterna totale congenita famigliare). *Il Cervello*, n° 2, 15 mars 1938, p. 72-88, 2 fig.

G. rapporte un cas de cette affection, cas dans lequel les constatations faites dans le liquide céphalo-rachidien évoquent l'idée de la nature congénitale inflammatoire chronique de l'affection. L'auteur expose les différentes hypothèses pathogéniques proposées en insistant sur l'intérêt de celle de Crouzon, Béhague et Tretiakoff basée sur des données anatomiques particulièrement importantes. L'observation de G. ne saurait cepen-

dant
chron
miqu

KLE
gic
kōn
Sch
n°

L'a
antér
dans
récès
inves
phie,
tenaie
type
terrai
conce
proce
dysr
Du
du te
une i

PIN
ble
Rin

L'a
de tre
voir p
est lé

RAT
Bie
bro
104

Ch
ou d'
des p
des ex
juive

TUR
cer
He
Ob
femm

dant encore appuyer la théorie pathogénique de Crouzon (processus inflammatoire chronique méninge) puisqu'elle ne comporte pas actuellement de vérification anatomique. Bibliographie.

H. M.

KLEIN. Recherches de caractère héréditaire, somatique et psychopathologique à propos d'une famille de maladie de Friedreich (Familienkundliche, körperliche und psychopathologische Untersuchungen über eine Friedreich-Familie). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XXXIX, 1937, n° 1, p. 89-146, et n° 2, p. 320-329.

L'auteur rapporte trois nouveaux cas de maladie de Friedreich dans une famille antérieurement étudiée par Frey, ce qui représente un total de 18 malades répartis dans les différentes branches généalogiques. Ces cas viennent démontrer le caractère récessif de l'affection ainsi que le rôle de la consanguinité des ascendants. Parmi les investigations faites dans cette famille, en particulier grâce au secours de la radiographie, il a été possible d'établir que de nombreux membres et alliés de cette famille appartaient au type constitutionnel de status dysraphicus, ou de status dégénératif ou au type de famille névropathique. Le status dysraphicus serait à considérer comme un terrain morbide spécialement favorable à la maladie de Friedreich. En accord avec les conceptions de Spemann l'auteur admet le rôle des troubles du mésoderme dans les processus abiotrophiques du tube médullaire et il discute la signification du syndrome dysraphique.

Du point de vue psychopathologique, il existe dans cette affection des modifications du tempérament et du caractère qui peuvent aboutir à des psychoses véritables réalisant une individualité nette. Bibliographie.

H. M.

PINTUS (Giuseppe). A propos du type « macrobioticus multiparus » du tremblement essentiel (Sul tipo « macrobioticus multiparus » del tremore essenziale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, LI, f. 1, janvier-février 1938, p. 114-124.

L'auteur a pu suivre un nombre important de sujets d'une même famille atteints de tremblement essentiel ; ses statistiques ne montrent aucune différence entre le pouvoir prolifique des malades et du reste de la population, par contre, l'âge de la mortalité est légèrement abaissé chez ces sujets.

H. M.

RATHMELL (Thomas) et BURNS. De l'existence du syndrome de Laurence Biedl chez un frère et une sœur (The Laurence-Biedl syndrome occurring in a brother and sister). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, n° 5, mai 1938, p. 1033-1042, 5 fig.

Chez ces deux malades, le diagnostic repose sur l'association d'obésité, d'hypoplasie ou d'insuffisance génitale, de déficience mentale, de rétinite pigmentaire, de synostose des phalanges chez le frère et de phalanges de Telford-Smith chez la sœur, d'exostoses des extrémités et d'anomalies du système pileux. Deux autres membres de cette famille juive de Russie auraient présenté le même tableau clinique.

H. M.

TURNER (E. V.) et ROBERTS (E.). Maladie de Friedreich n'atteignant que certains membres du même sexe dans une famille (A family with a sex-linked Hereditary Ataxia) in *J. of nervous and mental Dis.*, vol. 87, n° 1-8°, p. 74 1938.

Observation de 4 générations d'une même famille où la maladie transmise par les femmes indemnes atteignait certains garçons seulement.

P. B.

VALENTE (Armando). *Forme de transition entre la maladie de Friedreich et l'héréditaire-ataxie cérébelleuse. Association d'une amyotrophie musculaire progressive et d'une malformation cardiaque congénitale* (Forma de transição entre a doença de Friedreich e a heredo-ataxia cerebellar. Associação de uma dystrophia muscular progressiva e de um vicio congenito do coração). *Revista de Neurologia e Psiquiatria de Sao Paulo*, IV, n° 2, avril-juin 1938, p. 63-75.

Il s'agit dans un premier cas d'un malade de 25 ans présentant depuis 8 mois la symptomatologie suivante : incoordination des mouvements, marche ataxique, abolition des réflexes tendineux, scoliose à concavité droite, accentuation de la voûte plantaire, atrophie optique, stase papillaire, névrite de l'acoustique. Absence de nystagmus et de tremblement des extrémités. L'auscultation décèle un souffle cardio-vasculaire continu à renforcement systolique, s'extériorisant à la palpation par un frémissement. L'examen radiographique décèle un agrandissement des cavités droites avec accentuation de l'arc pulmonaire. B.-W. négatif. L. C.-R. normal. Un frère du malade présente une symptomatologie analogue.

Dans la deuxième observation, les troubles sont assez comparables mais moins marqués. La marche est moins spasmodique, l'appui se faisant surtout sur le talon postérieur. La scoliose est à concavité droite. Réflexes achilléens, rotuliens, cutanés-abdominaux abolis ; réflexes crémastériens vifs ; cutané plantaire en extension. Il existe des phénomènes de dysmétrie, d'asynergie et d'adiadococinésie, mais il n'y a pas de tremblement, pas de malformation cardiaque ; l'examen oculaire et auditif est normal.

H. M.

PSYCHIATRIE

PSYCHOSES

BLACHOWSKI (Stefan). *Sur la nature des hallucinations* (O istocie omamow). *Rocznik Psychiatryczny*, n° XXXIV-XXXV, 1938, p. 1-8.

Prenant pour point de départ les recherches de Jaspers concernant les hallucinations et pseudo-hallucinations, l'auteur examine les critères qui permettent de discerner celles-ci de celles-là. Les hallucinations seraient des phénomènes psychiques complexes où l'on peut distinguer 1° des représentations (images ou idées sans images) ; 2° des jugements faux tendant à faire croire que les objets représentés ont une existence réelle dans l'espace objectif et qu'ils sont localisés dans le monde extérieur. Les pseudo-hallucinations se distinguent des hallucinations vraies en ce que le sujet n'attribue point aux objets représentés une existence réelle et ne les situe pas dans l'espace objectif du monde extérieur ; d'autre part elles se distinguent des représentations ordinaires par le plus haut degré de vivacité et la multitude des détails imaginés. Suivant cette interprétation, les représentations « eidétiques » seraient des pseudo-hallucinations. Le passage des hallucinations fausses aux hallucinations vraies et vice versa s'effectue dans le domaine des processus purement intellectuels, celui des pensées et des convictions.

H. M.

DRETLE (J.). Considérations méthodologiques sur une théorie des hallucinations (Rozwazania metodologiczne nad omamami). *Rocznik Psychiatryczny*, XXIV-XXV, 1938, p. 9-32.

De l'analyse des connaissances acquises dans le domaine de la psychopathologie des hallucinations et de l'examen des rapports existant entre les hallucinations et les autres symptômes psychopathologiques, D. considère que les méthodes psychopathologiques actuelles ne permettent pas la création d'une théorie vraiment satisfaisante des hallucinations ; il propose un ensemble de données susceptibles d'améliorer les recherches dans ce domaine.

H. M.

GELMA. Menaces de cataclysmes sociaux et psychopathes. *Gazette des Hôpitaux*, n° 94, 23 novembre 1938, p. 1497-1501.

G. montre que l'émotion traumatisante peut suffire pour expliquer dans le plus grand nombre de cas, l'augmentation du nombre de psychoses et de névroses observées, au moment des cataclysmes sociaux ; les formes de ces manifestations varient suivant les individus, qu'il s'agisse de névropathies ou de psychopathies individuelles ou collectives. Ces complications organiques, habituelles aux états profondément dépressifs ou anxieux, provoquent en outre toutes sortes de désordres pathologiques qui aboutissent dans certains cas à la mort subite.

H. M.

HANDELSMAN (J.). Quelques observations concernant les hallucinations dans les affections organiques du système nerveux central (Kilka uwag w sprawie omamow w cierpieniach ukladu nerwowego osrodkowego). *Rocznik Psychiatryczny*, XXXIV-XXXV, 1938, p. 74-80.

De l'étude de ses propres cas cliniques en grande partie contrôlés anatomiquement et de ses recherches bibliographiques l'auteur expose l'ensemble de ses constatations sur les hallucinations. Dans une série d'affections organiques du système nerveux central, on peut observer des accès d'hallucinations visuelles combinées, à caractère scénique, indépendamment de l'état psychique général (troubles de la conscience, états délirants, états crépusculaires, etc.). Ces hallucinations s'observent surtout au cours des tumeurs de la région temporale et pariéto-occipitale, plus rarement au cours de la sclérose en plaques et de l'anémie pernicieuse ; elles ne furent jamais rencontrées par H. au cours de la cysticercose cérébrale. Les hallucinations visuelles combinées, en tant que symptômes isolés, peuvent être conditionnées par des altérations organiques locales ; dans les cas qui relèvent du domaine des encéphaloses psychiques et dans lesquels se recherche toujours l'existence d'agents infectieux, il apparaît que ces derniers produisent une action stimulante sur le système nerveux central susceptible d'agir sur la conscience du malade et de jouer un rôle très important dans la genèse de ces hallucinations.

H. M.

MARUYANA (H.). Études sur les ferments du cerveau. III. Sur la glycolyse, la glycogénolyse du cerveau et du sang des sujets atteints ou non atteints de psychoses (Ueber Glykolyse und Glykogenolyse im Gehirn sowie im Blut von verschiedenen Psychosen und Nicht-Psychosen). *Fukuoka Acta medica*, XXXI, n° 8, août 1938, p. 145-147.

Résultats de recherches effectuées dans le cerveau le sang, et le liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux, de maniaques, catatoniques, épileptiques, suppliciés, de nourrissons atteints d'affections diverses ainsi que d'individus normaux, afin de préciser les rapports existant entre les diastases cérébrales et les maladies mentales.

H. M.

PSYCHOLOGIE

FUNK. Recherches concernant le problème cardinal de la psychanalyse (Ricerca intorno al problema cardinale della psicoanalisi). *Revista sperimentale di Freniatria*, LXII, f. 3, 30 septembre 1938, p. 706-722.

En opposition à la théorie organique et la théorie psychologique dogmatique de Freud, l'auteur propose une théorie psychologique mais positive de l'inconscient.

H. M.

LHERMITTE (J.) et SUSIC (Z.). Pathologie de l'image de soi. *La Presse médicale* n° 33, 23 avril 1938, p. 627-631.

Les auteurs posent la question de savoir si l'introduction dans la science de l'image du moi corporel permet de mieux comprendre qu'autrefois le phénomène communément appelé « hallucination » ou « illusion ». Dans ce but, ils reprennent l'étude physiologique et psychologique de 28 amputés, en général de longue date (3 à 46 ans) et précisent les caractères du membre fantôme, l'évolution de l'image fantôme, sa représentation pendant le sommeil et le rêve ; les phénomènes douloureux provoqués par ce membre, les sensations de coloration affective pénible. Sont également recherchées : 1° les relations unissant les manifestations douloureuses qui ont précédé l'amputation et l'ont parfois justifiée et les douleurs qui sont apparues après le retranchement du membre ou d'un de ses segments ; 2° l'influence des affections associées à l'amputation sur la vivacité de l'image fantôme ; 3° l'influence des injections intravasculaires des solutions calciques. Toutes ces recherches montrent que l'hallucination des amputés ne peut être réellement comprise qu'en fonction d'un état psychologique, en fonction d'une image du corps, mais d'une image qui implique une frange de complexes affectifs contemporains ou antécédents même à la mutilation. A noter à ce propos que certaines lésions encéphaliques sont capables à elles seules, de créer une amputation limitée de l'image du moi corporel, réalisant donc un état qui est exactement l'opposé de celui de l'amputé. La thèse cartésienne apparaît donc insuffisante pour expliquer de tels phénomènes, et la donnée psycho-physiologique de l'image du moi corporel devient au contraire indispensable. Bibliographie.

H. M.

MENG (Heinrich). Déficit corporel et avenir psychique (Körperdefekt und seelisches Geschehen). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 3, septembre 1938, p. 65-72.

Travail basé sur l'analyse du développement psychique de 30 individus, physiquement amoindris pendant leurs six premières années soit par une tare prénatale, soit par un traumatisme obstétrical ou une affection ultérieure (poliomyélite, etc.). Chez ces sujets, en majorité du sexe féminin, les enquêtes prouvent qu'une lésion physique ne conditionne pas nécessairement une atteinte psychique ; les questions de milieu et d'ambiance jouent un rôle important ; la prophylaxie et l'hygiène mentale devront être mises en œuvre aussi rapidement que possible.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

(Ri-
Fre.

e de

cale

ange
ment
ique
t les
pen-
e, les
tions
rfois
d'un
acité
cal-
être
re du
rains
encé-
e du
outé.
es, el
ndis-

see-
5-72.

ment
ar un
jets,
ondi-
l'am-
être